This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

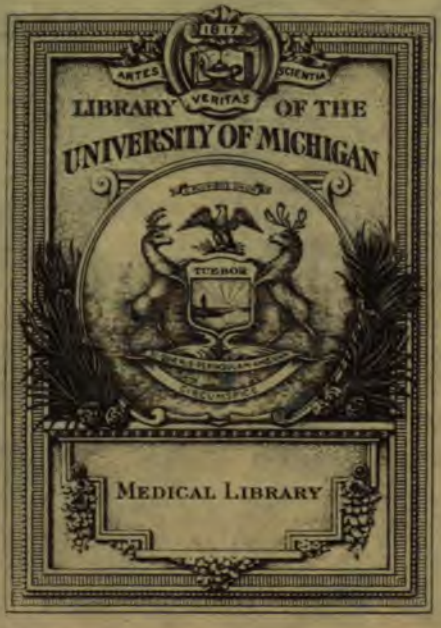
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

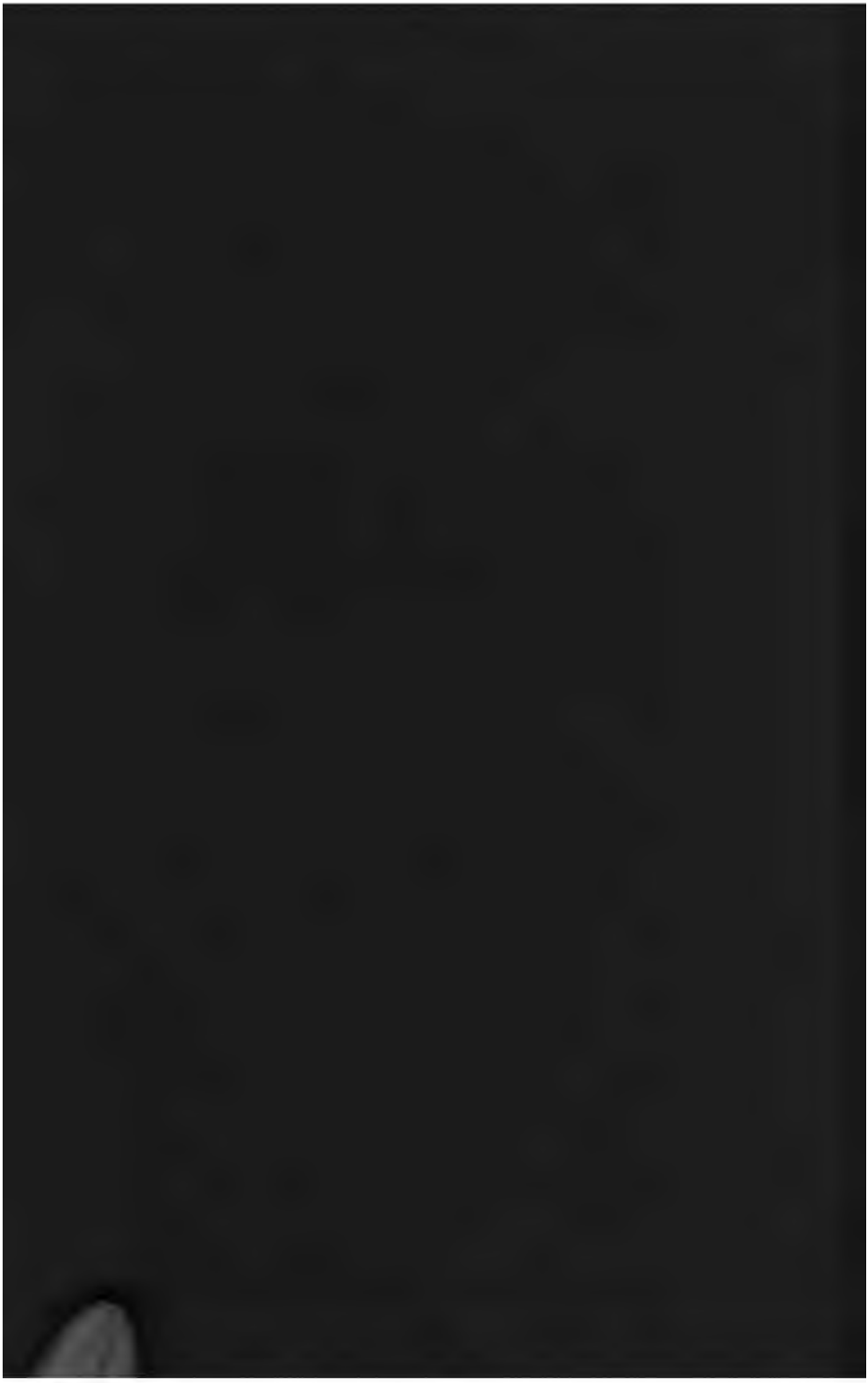
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
MEDICAL LIBRARY



610.5
A16
R98m

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

—

COLLECTION IN-8°. — TOME XIV.

BRUXELLES,
HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE
RUE DE LOUVAIN, 112.

1896

Medical
Sweets
7-6-39
3852 37

TITRES DES MÉMOIRES

CONTENUS DANS LE TOME QUATORZIÈME.

I. *Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie;* par MM. les Drs Arthur Claus et Omer Van der Stricht. (1er fasc., pp. 1-271.)

II. *Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie;* par MM. les Drs Georges Marinesco et Paul Sérieux. (2e fasc., pp. 1-183.)

III. *Étude pathogénique et clinique des névroses traumatiques;* par M. le Dr Crocq fils. (3e fasc., pp. 1-170.)

IV. *Étude physiologique sur les dinitriles normaux; toxicité relative; phénomènes et mécanisme de l'intoxication; action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'action toxique des dinitriles;* par MM. les Drs J.-F. Heymans et Paul Masoin. (4e fasc., pp. 1-116.)

V. *Traitement de la pneumonie par la digitoxine;* par M. le Dr Joseph Corjn. (5e fasc., pp. 1-59.)

Part 5 in Vol. 15

Cl. 14

ESSAI

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LES

Dr Arthur CLAUS,

MÉDECIN-ADJOINT DES HOSPICES CIVILS D'ALIÉNÉS, A GAND,

ET

Omer VAN DER STRICHT,

CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES A L'UNIVERSITÉ DE GAND.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

—

1895

MEMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1891-1894 (PRIX FONDÉ PAR UN ANONYME) :

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. »

(Le prix de 4,000 francs, partagé *ex æquo*, a été décerné à MM. les Drs Claus et Van der Stricht, de Gand, et à MM. les Drs Marinesco, de Paris, et Sérieux, de Villejuif.)

INTRODUCTION.

Parmi les problèmes si variés et si complexes que soulève la question du concours auquel nous prenons part, ceux relatifs à l'étiologie ont une importance très considérable. C'est par l'examen de ces diverses conditions étiologiques que nous entamons ce travail.

Si l'hérédité semble occuper la place d'honneur, il ne faut toutefois pas se méprendre sur l'importance qui lui revient. L'hérédité crée des probabilités, des prédispositions, exceptionnellement des certitudes (hérédo-infections). Ces probabilités se retrouvent tout entières dans la constitution épileptique.

Mais à côté de cette dégénérescence congénitale contenue dans l'hérédité, se placent d'autres causes, renforçant la première, et créant avec elle, ou parfois isolément, cet état de susceptibilité particulière des centres nerveux (spasmophilie) où l'infection et l'intoxication, ces grandes coupables, trouvent un terrain admirablement préparé pour faire germer et éclore cette terrible maladie.

Ces diverses causes étiologiques produisent l'épilepsie, dont nous établirons ensuite les conditions anatomiques toujours existantes d'après nous, et les conditions physiologiques, après en avoir déterminé la symptomatologie. L'ensemble de cette étude conduit au diagnostic et permet d'envisager le problème thérapeutique d'une façon rationnelle et précise.

Nous examinerons donc successivement l'étiologie (surtout l'hérédité, la constitution épileptique, l'infection ou l'intoxication), la symptomatologie, l'anatomie et la physiologie pathologiques, le diagnostic et la thérapeutique.

Ainsi constitué, le travail que, pleins de confiance, nous soumettons à l'appréciation de nos juges, abordera loyalement toutes les faces du problème soulevé. Aussi, quel que soit le jugement qui intervienne, nous déposons ce mémoire avec la satisfaction du devoir accompli, persuadés que l'on nous saura toujours gré de cet essai loyal et de cette bonne volonté.

ESSAI

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Les arts et les sciences ne se jettent pas en moule, ils se forment et figurent peu à peu en les maniant et polissant plusieurs fois, comme les ours forment leurs petits en les léchant à loisir. MONTAIGNE.

CHAPITRE I.

HÉRÉDITÉ.

Conditions étiologiques.

« L'hérédité est la loi biologique, dit Ribot (1), en vertu de laquelle tous les êtres organisés tendent à se répéter dans leurs descendants; elle est pour l'espèce ce que l'identité personnelle est pour l'individu. Par elle, au milieu des variations incessantes, il y a un fond qui demeure; par elle, la nature se copie et s'imite incessamment. Considérée sous sa forme idéale, l'hérédité serait la reproduction pure et simple du semblable par le semblable. Mais cette conception est purement théorique, car les phénomènes de la vie ne se plient pas à cette régularité mathématique, les conditions d'existence se compliquent de plus en plus, à mesure qu'on s'élève du végétal aux animaux supérieurs, et de ceux-ci à l'homme. »

En d'autres termes (2), l'hérédité, force conservatrice, lutte con-

(1) RIBOT. *Hérédité psychologique.*

(2) VAN BAMBEKE. *Pourquoi nous ressemblons à nos parents,* 1887.

tinuellement contre la variabilité, force créatrice. Pendant que l'hérédité travaille à maintenir les formes organiques dans la limite de leurs espèces, à faire que la descendance ressemble aux ancêtres, à produire des générations toujours frappées à la même effigie, la variabilité, elle, poursuit un but diamétralement opposé : elle tend constamment à modifier les caractères spécifiques, à infirmer leur constance, leur immutabilité. C'est à la lutte, ou plutôt à l'action combinée de ces deux forces, que toutes les espèces végétales et animales qui peuplent le globe doivent leur origine.

En schématisant un peu, dit Vialleton (1), on peut grouper les théories de l'hérédité en deux catégories. Les unes, en effet, font reposer l'hérédité sur la transmission des ascendants aux descendants d'une substance spéciale; les autres l'attribuent à la transmission d'une force ou d'un mouvement.

On peut représenter dans le tableau suivant le mode de groupement de ces diverses théories :

I. L'hérédité est due à une transmission de substance.	Théorie des extraits (Darwin). Théorie de l'emboîtement des germes (Haller). Théorie du plasma germinatif (Weissmann).
II. L'hérédité est due à une transmission de mouvement.	Théorie de His. Théorie de Pflüger. Théorie de Haeckel.

Quoique très intéressantes, il ne nous appartient pas d'examiner ici ces théories. Les recherches de ces différents auteurs, ainsi que celles de Keber, de Nussbaum, de O. Hertwig, de Fol, de Van Beneden, de Strassburger, de Virchow, de Dodel-Port et de Butschli, conduisent à des conclusions dont nous ne voulons retenir que les trois suivantes, que nous empruntons à l'excellent travail de M. Van Bambeke (2).

I. Le noyau des cellules germinatives est essentiellement le siège des propriétés héréditaires. Le noyau de l'œuf-cellule, d'une part, celui de l'élément mâle, d'autre part, renferment les propriétés héréditaires et les transmettent aux procréés.

(1) VIALLETON. *Les principales théories de l'hérédité.* (*Arch. d'anthr. criminelle*, 1893, p. 642.)

(2) VAN BAMBEKE. *Loc. cit.*

II. Les deux noyaux interviennent pour une part sensiblement égale dans la transformation (1). La cellule ovulaire possède généralement un amas considérable de plasma nutritif. Cette différence s'explique. Le rôle de nourrice n'est-il pas l'apanage de la mère, de la femelle? Ce rôle, l'œuf le remplit déjà ; l'œuf est une nourrice en miniature, une femelle à l'état d'ébauche; la plus grande partie de la masse ne représente, en somme, qu'une provision alimentaire destinée à l'embryon naissant.

III. Lors de la fécondation, il n'y a pas simple fusion, coalescence de l'élément mâle avec l'élément femelle, c'est-à-dire des deux pronucleus; le mode de formation des noyaux des deux premiers blastomères permet de suivre les éléments mâle et femelle qui interviennent pour une part égale dans la formation de ces noyaux. Ces noyaux sont donc hermaphrodites.

Ces considérations et ces faits embryologiques scientifiquement établis, et qu'à raison de leur importance nous n'avons pas voulu écourter, démontrent *a priori* l'influence de l'hérédité dans la production des phénomènes épileptiques, ou tout au moins son intervention dans la prédisposition.

Il résulte également de ces faits que l'être procréé devrait être la moyenne de ces deux générateurs, les deux noyaux intervenant pour une part à peu près égale dans la création de la cellule-fille. Si cette loi était aussi simple, beaucoup de faits actuellement en discussion se résoudraient bien facilement, et il ne faudrait pas de longues dissertations pour savoir qui, du père ou de la mère, joue le rôle prépondérant dans la procréation des enfants épileptiques. Malheureusement, au point de vue de l'interprétation des faits, cette loi, si élémentaire dans son expression embryologique, se complique dans la réalité de la loi sur la variabilité des espèces et de celle sur la prépondérance des caractères.

Toutes conditions égales d'ailleurs, on conçoit *a priori* que l'influence de la mère au point de vue de l'hérédité doit être prépondérante. Si la part d'intervention des deux noyaux est identique de part et d'autre, on ne peut oublier que la cellule ovulaire

(1) On peut avantageusement consulter à ce sujet le travail de Gley et Charrin sur les influences héréditaires expérimentales. Par la bactériologie, ils démontrent l'intervention de l'élément mâle dans des proportions à peu près égales à celle de l'élément femelle. L'embryologie est ainsi confirmée. (Académie des sciences, séance du 6 novembre 1893.)

possède généralement un amas considérable de plasma nutritif, que, selon l'expression pittoresque de M. Van Bambeke, l'œuf est une femelle à l'état d'ébauche, une nourrice en miniature. Supposant donc les deux noyaux, mâle et femelle, doués de la même vitalité, de la même énergie, toute altération, soit congénitale, soit acquise, du plasma nutritif peut entraîner par elle-même des troubles nerveux chez l'enfant. Ainsi s'explique jusqu'à un certain point l'épilepsie chez les enfants qui ont été conçus dans de mauvaises conditions hygiéniques, en temps de guerre ou d'épidémie.

Car, abstraction faite de l'état nerveux propre des procréateurs, et qui a sa part d'intervention dans le produit final, toutes ces causes, les émotions y comprises, agissent le plus souvent en produisant des troubles de nutrition dans les tissus, conditions favorables à l'éclosion des infections ou des intoxications dont l'influence essentiellement néfaste est si considérable comme facteur étiologique, héréditaire ou postnatal. Ainsi s'établissent entre les maladies les parentés morbides directes ou par filiation, d'ordre nutritif ou d'ordre infectieux ou toxique, expliquant ce que les auteurs appellent l'hérédité épileptique, similaire ou directe, l'hérédité névropathique et l'hérédité hétérogène ou par transformation.

L'hérédité étant définie par la continuité du plasma germinatif à travers une série non interrompue de générations, fait embryologique d'observation régulière et normale, les faits d'épilepsie en retour, d'atavisme, si fréquents chez nos malades, ne présentent plus leur cachet mystérieux d'autrefois.

Lorsqu'une femelle a été fécondée une première fois par un mâle, il arrive que les jeunes d'un autre mâle héritent des caractères du premier. Cette sorte d'hérédité en retour chez une même femelle est-elle applicable aux dégénérescences humaines et, en particulier, à l'épilepsie (1)? La chose nous paraît évidente tout au moins en ce qui concerne la production de la prédisposition à cette affection. On s'est demandé également si certaines races n'étaient pas plus sujettes que d'autres aux affections nerveuses en général et à l'épilepsie en particulier. La question s'est posée

(1) *Atavisme et imprégnation maternelle.* M. De Marbaix a présenté un intéressant travail à ce sujet à l'Académie de médecine de Belgique, en 1890.

notamment pour la race juive, que d'aucuns prétendent plus sujette à l'épilepsie, aux aliénations mentales, au diabète, et elle a donné lieu à une discussion intéressante au sein de l'Académie de médecine de Paris, en 1891. Quoi qu'il en soit, et sans vouloir entrer dans le détail ni prendre parti à propos de la fréquence relative de telle ou telle maladie dans la race juive, il semble licite de mettre en évidence ce point très généralement admis : c'est que l'israélite est nerveux dans l'acception la plus large de ce terme. Cette tendance névropathique a été bien des fois démontrée, et Charcot se plaisait à insister sur ce point.

Ce fonds de névropathie peut d'ailleurs se traduire par les manifestations les plus diverses : neurasthénie chez l'homme, hystérie chez la femme. La fréquence des névroses chez les juifs n'a pas lieu de nous étonner, puisque la prédisposition est soigneusement entretenue chez eux par des mariages entre coreligionnaires et souvent entre consanguins. Or, nul ne conteste l'influence considérable que peut avoir la consanguinité sur le développement des névroses.

Ceci nous amène à dire un mot de la consanguinité. « Celle-ci, dit Féré (1) après bien d'autres, n'agit en réalité que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques peu accentués chez ces deux producteurs se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit. La nervosité est alors portée au carré (2). La consanguinité saine ne peut être mise en cause. » D'après les observations recueillies, il paraît cependant que, chez des producteurs sains, habitant une même commune et évitant les mariages entre parents, des faits d'hérédité morbide se constatent. Il s'agit là d'une consanguinité topographique.

M. Paul Becker nous a cité l'exemple d'Orthez, où les protestants se mariaient toujours entre eux. Ils sont petits, chétifs et ont un grand nombre d'épileptiques, à tel point qu'on a dans les maisons une chambre spéciale pour eux. Or, cette maladie diminue et la population s'améliore depuis que, grâce aux chemins de fer, les protestants vont davantage choisir femme au dehors, bien que ce soient toujours des mariages entre protestants. Comme conclusion pratique, le médecin questionné par les parents sur

(1) FÉRÉ. *Épilepsies et épileptiques*, p. 246.
(2) PAUL BERT.

l'opportunité d'une union consanguine, ne se bornera pas seulement à examiner si les sujets à marier sont sains, vigoureux et sans tare, mais il demandera encore si les deux personnes qui doivent se marier ont été élevées dans la même ville et dans le même milieu. En ce dernier cas, il fera bien d'élever quelques restrictions au sujet du mariage.

Nous pourrions nous étendre encore, à un point de vue général, sur l'hérédité psychique et morale, et la mettre plus particulièrement en rapport avec l'intelligence et le moral des épileptiques, mais ce travail déjà très étendu prendrait une extension démesurée. Les considérations générales que nous venons de faire valoir suffiront à déterminer le rôle de l'hérédité dans la production de l'épilepsie. L'étude de l'embryologie jette à elle seule une clarté suffisante sur les faits obscurs et complexes de l'hérédité nerveuse.

Après cet exposé de pathologie générale, il ne nous reste qu'à contrôler l'opinion des auteurs et à consigner les faits d'observation clinique ou expérimentale qui prouvent ou infirment l'influence de l'hérédité dans la production de l'épilepsie, ou de la prédisposition à cette terrible maladie.

Opinion des auteurs. — Depuis la plus haute antiquité, les médecins ont admis que l'hérédité intervient dans la transmission des maladies, et spécialement dans celle des névroses. C'est, en effet, à l'occasion de l'épilepsie, « de morbo sacro », qu'Hippocrate dit : « Si ex pituito pituitosus, ex bilioso biliosus gignitur, quid prohibet ut cujus pater et mater hoc morbo correpti fuerint, eo etiam posterorum aliquis corripiatur. » Les auteurs anciens n'ont fait que répéter à ce sujet les opinions du père de la médecine (1).

Dans la suite, Boerhaave, Hoffmann et Stahl ont exprimé leur opinion d'une façon plus nette encore. Le premier dit : « Illœ autem sunt hereditariœ, ex labe gentili patris, matri, parentum ve, aut majorum silente sœpe morbo in genitore, dum ex avo derivatur in nepotem. »

Hoffmann ne craint pas de dire que : « Neque est ullus morbus magis gentilitius et qui tam facile a parentibus ad liberos devolvatur quam epilepsia. »

(1) Consulter le mémoire couronné du Dr Christian, 1890.

Stahl dit au sujet de l'épilepsie : « Ita etiam notum mihi est exemplum certœ cujusdam familiœ quæ ab aliquot generationibus hanc habent, » et, d'accord avec Van Swieten, il ajoute : « Ejusque per constantem traditionem prœcedentiam meminit dispositionem, ut circa tempus pubertatis epilepsia corripiuntur. »

Stoll, Brunner, Hollerius, Marcellus Donatus, Quarin, Wepfer, Zacutus Lucitanus, Sylvaticus, Sennert concluent à la transmission héréditaire de l'épilepsie.

Van Swieten dit que « l'épilepsie héréditaire est absolument incurable, le médecin n'étant pas plus capable d'empêcher la maladie de se développer au temps marqué pour son évolution, qu'il ne peut s'opposer à ce que les dents et la barbe, également déposés en germe chez l'enfant, ne poussent quand le moment est venu. »

Se rapprochant de notre époque, on peut citer Maisonneuve, Fauverge, Portal, Petit, Esquirol, Georget, Reich, Foville, Piorry, Gintrac, Gaussail, Bouchet et Cazauvielh, Herpin, Trousseau, Moreau, comme admettant à des degrés divers, mais indéniables, l'influence de l'hérédité comme cause étiologique de l'épilepsie.

Plus près de nous, la plupart de ceux qui ont écrit sur l'épilepsie, notamment Gowers, Eccheveria, Hammond, Hare, Christian, Féré, Bombart, Burlureaux, Voisin, Déjérine, Charcot, etc., font intervenir l'hérédité dans la transmission de l'épilepsie.

Et cependant, malgré un tel concours d'affirmations, la théorie de l'hérédité a trouvé de nombreux contradicteurs et elle soulève encore des dissentiments. Ainsi Louis, adversaire de l'hérédité en général, la combat spécialement au point de vue de l'épilepsie; Tissot, Doussin-Dubreuil, Leuret, Valleix, Delasiauve diminuent autant que possible le rôle de l'hérédité.

Mais ces opinions contradictoires ne doivent pas nous arrêter; elles résultent surtout du fait que ces auteurs visent spécialement l'hérédité directe, et que leurs conclusions découlent de statistiques dressées sans soin, ou involontairement faussées par les déclarations mensongères ou intéressées des membres de la famille, que le médecin interroge.

Une opinion plus intéressante, niant aussi l'hérédité, a été formulée une première fois par P. Marie en 1887, dans un article du *Progrès médical*. Depuis lors, l'auteur l'a encore reprise dans la *Semaine médicale*, en 1892 (page 282). « Parmi les causes, dit-il,

qui peuvent produire l'épilepsie, les infections tiennent de beaucoup le premier rôle, bien qu'à la rigueur on ne puisse éliminer entièrement celui des intoxications. L'épilepsie n'étant qu'un syndrome lié à des lésions organiques des centres nerveux, ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement. La cause de l'épilepsie serait toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception. » Ainsi exprimée, nous ne pouvons partager l'opinion de M. Marie qu'ont défendue à côté de lui MM. Lemoine (1) et Veysset (2). M. Marie ne tient pas suffisamment compte du facteur héréditaire qui crée chez le descendant cette prédisposition nerveuse spéciale que l'infection ou l'intoxication traduit en convulsions épileptiques.

L'hérédité explique jusqu'à un certain point la variété d'affections que l'infection ou l'intoxication peuvent produire (3). Si, à tort d'après nous, M. Marie ne fait pas suffisamment ressortir l'influence héréditaire, il a le grand mérite d'avoir nettement mis en évidence cette opinion que « l'épilepsie idiopathique ou essentielle en tant que névrose n'existe pas, qu'elle relève d'une altération organique en rapport avec l'infection ou l'intoxication ». Nous sommes peut-être plus catégoriques, puisque nous affirmons, sauf à le démontrer dans la suite de ec mémoire, que l'épilepsie essentielle ou idiopathique est le résultat d'altérations de nature inflammatoire, produites dans les centres psycho-moteurs ou dans une autre partie du système nerveux. L'inflammation est en voie d'évolution ou bien se manifeste uniquement par un état cicatriciel du système nerveux. L'infection ou l'intoxication détermineraient donc des lésions de nature inflammatoire dans les centres nerveux ou dans leurs annexes, mais ces états d'inflammation n'ont par eux-mêmes aucune préférence de localisation ou de systématisation. Cette inflammation, quant à son siège d'élection, est indécise, quelconque; elle ne détermine une maladie spéciale, elle ne se localise, elle n'évolue d'une façon caractéristique qu'en vertu d'une prédisposition particulière en grande partie renfermée, contenue dans l'hérédité. M. Marie, dans une note jointe à

(1) LEMOINE. *Note sur la pathogénie de l'épilepsie.* (*Progrès médical*, 1887.)

(2) VEYSSET. *De l'influence des maladies infectieuses sur le développement de l'épilepsie.* (Thèse de Paris, 1889.)

(3) Cette variété d'affections tient peut-être, jusqu'à un certain point, à la variété des toxiques ou des toxines qui agissent.

son travail, constate qu'il est impossible de méconnaître que dans certaines familles l'épilepsie est particulièrement fréquente, et il ne croit pas qu'on puisse l'expliquer autrement qu'en admettant dans ces familles une résistance moindre des centres nerveux vis-à-vis des différentes infections. Mais cette résistance moindre des centres nerveux est précisément tributaire de l'hérédité.

Faits d'observation.

Épilepsie directe ou similaire (1). — Hippocrate a cru que l'épilepsie est une maladie héréditaire au sens propre du mot : *Epilepticus genuit epilepticum.* Beau, Piorry, Portal, Trousseau, Herpin, Bouchet et Cazauvielh, Sieveking, Moreau de Tours, Foville, Hammond, Jules Tardieu, Reynolds, Martin, Gowers, Eccheveria, Féré, Voisin, Christian, Hare, Déjérine admettent aussi l'hérédité directe ou similaire, mise en doute ou niée par Tissot, Louis, Pechlin, Gulbrand, Maisonneuve, Leuret, Gintrac, Morel, Valleix, Delasiauve, Lasègue, et enfin par MM. Marie, Lemoine et Veysset. L'hérédité est croisée le plus souvent, dit Burlureaux (2); telle est aussi l'opinion d'Eccheveria, qui va, il est vrai, à l'encontre de celle de Baillarger et de Foville. La seconde loi de l'hérédité, dite loi d'hérédité en retour ou réversion, se confirme pour ce qui a trait à l'épilepsie. Elle peut, dit Boerhaave, passer du grand-père au petit-fils et manquer chez le père. L'hérédité est homochrone dans certains cas, c'est-à-dire qu'elle se déclare au même âge, dans diverses générations, mais avec tendance à l'anticipation (hérédité abrégée). L'épilepsie obéit encore à ce que Haeckel appelait la loi de l'hérédité « fixée ou constituée » dont l'étude détaillée nous entraînerait trop loin.

Il existe des divergences de vues sur le point de savoir si c'est l'hérédité paternelle ou maternelle qui est la plus fréquente. Gowers (3), Hamilton, Eccheveria (4) prétendent que l'hérédité

(1) D'une façon générale, certains auteurs nient la transmission directe des maladies des parents aux enfants; ils n'admettent que la transmission d'une prédisposition.

(2) BURLUREAUX. *Épilepsie.* (*Dict. encycl. des sc. médic.*)

(3) GOWERS. *De l'épilepsie ou autres maladies convulsives.* (Traduction Albert Carrier.) L'opinion de Gowers n'a pas de valeur sur ce point spécial. Dans un même chapitre, il soutient tantôt l'une opinion, tantôt l'autre.

(4) ECCHEVERIA. *American Journal of insanity.*

maternelle est prépondérante, ce que nie Nothnagel, qui prétend que l'influence des deux sexes est la même. Esquirol opine pour le père.

Féré (1) pense que l'hérédité du côté maternel est la plus fréquente; les incertitudes de la paternité troublent l'étude de la question.

Nos recherches personnelles à ce sujet ne nous permettent pas de conclure, et nous estimons que la question est insoluble. *A priori*, on doit admettre que dans la procréation des êtres une influence plus grande doit revenir à la mère; mais l'hérédité se complique de tant d'éléments accessoires que la solution du problème peut changer totalement et que l'indécision en cette matière s'explique.

Eccheveria (2) donne la statistique suivante : 136 épileptiques mariés ont donné naissance à 533 enfants sur lesquels 195 sont morts en bas-âge de convulsions; au nombre des survivants, on compte 78 épileptiques.

Bombart (3) a trouvé la transmission directe du père ou de la mère aux enfants, à peu près dans le tiers des cas.

Parmi les maladies nerveuses dont on peut découvrir des traces chez les ascendants des épileptiques, l'épilepsie est de beaucoup la plus fréquente, dit Gowers (4).

Déjérine (5) publie une statistique que lui a fournie Bourneville, le distingué médecin de Bicêtre. Il ressort clairement de cette statistique que l'épilepsie des ascendants directs prédispose leurs descendants à l'épilepsie; le rapport entre le nombre des épileptiques chez les ascendants directs des malades, est en effet sensiblement supérieur à celui fourni (6/1,000) par les statistiques faites sur l'ensemble de la population (Herpin). Du reste, l'écart entre les deux rapports est encore plus considérable, si l'on tient compte en même temps de l'hérédité directe et de l'hérédité collatérale.

En résumé, Déjérine croit pouvoir conclure à l'hérédité directe de l'épilepsie, en faisant observer que, en tout cas, son rôle étiolo-

(1) FÉRÉ. *Épilepsies et épileptiques*.
(2) ECCHEVERIA. *Loc. cit.*
(3) BOMBART. *Les familles d'épileptiques.* (Thèse de Bordeaux.)
(4) GOWERS. *Loc. cit.*
(5) DÉJÉRINE. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Paris.

gique est de bien moindre importance que celui de l'hérédité névropathique.

Insistons également ici sur un point qui n'a pas fixé l'attention des auteurs qui nous ont précédés.

Puisque nous considérons l'épilepsie essentielle comme étant le résultat d'une inflammation particulière des centres psycho-moteurs du cerveau ou de ses annexes, et relevant d'un état infectieux ou toxique (1), il doit être intéressant de rechercher ce qui se transmet particulièrement à la descendance, l'état d'infection ou l'irritabilité nerveuse particulière que le procréateur épileptique tient lui-même le plus souvent de l'hérédité. On ne peut formuler à ce sujet que des hypothèses; toujours est-il probable, — certains faits tendent à le démontrer, — que d'après la prédominance de l'un ou de l'autre état, il se développe chez l'enfant plutôt tel état que tel autre. Si ces faits n'apparaissent pas avec une clarté plus évidente, n'ont pas une éloquence plus décisive, cela tient à ce que, dans l'hérédité proprement dite, ainsi que nous l'avons prouvé au début de cette étude, il y a deux tendances contraires, l'une de divergence ou de variabilité des caractères, l'autre de concentration ou de perpétuation de ces mêmes caractères.

Voici une observation que nous trouvons dans Bombart (2) et que nous choisissons à cause de l'intérêt spécial qu'elle présente :

Observation. — D... , épileptique, sain d'ailleurs, a trois enfants. Le premier, idiot, devenu épileptique à la suite de convulsions de l'enfance, succombe à une méningite aiguë purulente; le second devient convulsif à peu près dans les mêmes conditions, mais reste en vie; le troisième, non convulsif, est frappé d'une imbécillité congénitale.

Dans les trois cas, l'état nerveux du père est évident dans ses manifestations héréditaires. L'infection se manifeste surtout dans les deux premiers cas, et à l'état tout à fait aigu dans le premier; dans ces deux cas, on constate des convulsions épileptiques. Dans le dernier cas, où l'infection semble faire défaut, il n'y a pas d'épilepsie.

(1) Épilepsie directe. Les mêmes considérations peuvent être émises au sujet de l'épilepsie réflexe.

(2) Bombart. *Loc. cit.*

On pourrait encore examiner ici la question de savoir si l'épilepsie héréditaire directe se présente plus fréquemment dans l'épilepsie essentielle que dans les épilepsies symptomatiques (1). Nous ne pouvons pas entrer dans ces détails, quoique ces recherches soient bien intéressantes et qu'elles n'aient jusqu'ici que fort médiocrement préoccupé les auteurs.

Hérédité névropathique. – L'hérédité névropathique ou par transformation n'est pas une idée nouvelle. Elle a été admise et développée par des auteurs recommandables, Stahl, entre autres, qui a fait un travail important sur ce sujet. On admet généralement, dit M. Piorry (2) dans sa thèse pour le professorat, que certaines affections dont les parents étaient atteints, peuvent se transporter des pères aux enfants, en prenant une forme nouvelle, en se modifiant de telle sorte qu'elles offrent dans les seconds un aspect tout différent de celui qu'elles avaient chez les premiers. Les statistiques à ce sujet abondent. Celle de Musset (statistique de Bicêtre), qu'on trouve reproduite partout, donne pour 170 épileptiques, 3 pères aliénés, 17 mères aliénées, 27 parents aliénés, 23 mères hystériques, 3 mères choréiques.

Dans la statistique de Herpin, qui porte sur deux séries de faits, on note dans la première série, comprenant 35 familles de 243 personnes, 7 épileptiques et 48 affections cérébrales; dans la seconde série, comprenant 27 familles et 137 personnes, 3 épileptiques et 20 affections cérébrales.

Moreau de Tours, dans son analyse des 124 observations d'épilepsie, signale la folie 26 fois, l'ivrognerie 24 fois, la pthisie 35 fois.

Les accidents cérébraux, paralysies, apoplexies, congestions, se sont montrés dans l'énorme proportion de un cinquième (52 sur 255).

Hare (3) pense à ce sujet que l'apoplexie cérébrale n'a, en général, rien de commun avec l'épilepsie. Comme preuve, dit-il, nous avons des observations consciencieuses de Herpin qui constate que

(1) Nous employons ici les expressions d'*épilepsie essentielle* et *symptomatique* dans le sens que leur donnent la plupart des auteurs, car nous considérons l'épilepsie essentielle également comme une épilepsie symptomatique. Nous divisons les épilepsies en *directes* et *réflexes*.

(2) PIORRY. *Hérédité dans les maladies.*

(3) HARE. *Mémoire couronné.* (Acad. roy. de méd. de Belgique.)

la fréquence de l'apoplexie est moindre chez les parents des épileptiques que parmi la population en général. Ce serait ici le cas de répéter la devise : *Qui nimium probat, nihil probat,* que Hare a inscrite en tête de son mémoire ; il est bon quelquefois de se défier des statistiques, même très consciencieuses. Il nous semble incontestable que l'apoplexie cérébrale, quelle qu'en soit la cause, doit avoir une influence héréditaire sur la production de l'épilepsie. L'apoplexie cérébrale dénote un état de faiblesse des parties constituantes du cerveau, état dont l'influence se fera d'autant plus vivement sentir que l'enfant aura été procréé à une époque plus rapprochée de l'apoplexie ou postérieure à elle.

Féré (1) communique une statistique intéressante que, à cause de sa longueur, nous ne pouvons reproduire et qui démontre que parmi les maladies nerveuses observées chez les ascendants et les collatéraux, la migraine occupe la première place. Ceci ne doit pas nous étonner. Plusieurs auteurs, Tissot (2), Parry (3), Lieving (4), ont admis la transformation de la migraine en épilepsie.

En dehors de l'alcoolisme, dit Dejerine (5), la migraine (24,5 °/₀), l'hystérie et l'hystéro-épilepsie (11,3 °/₀), l'aliénation mentale (16,8 °/₀) sont les affections le plus souvent constatées chez les ascendants.

Sur 95 malades, Voisin (6) en a trouvé 41 à antécédents névrosiques. Dans la statistique d'Eccheveria (7), l'influence héréditaire a pu être suivie pendant trois générations, et on a vu se succéder tour à tour la folie, les névroses diverses et l'épilepsie. L'hérédité névropathique est réelle. Les affections nerveuses inflammatoires infectieuses peuvent par elles-mêmes donner lieu à l'épilepsie chez les descendants. Quant aux autres (hystérie, par exemple), elles ne font que créer la prédisposition à l'épilepsie, dont la cause déterminante se trouve dans une infection ou une intoxication survenue au moment de la conception, pendant la grossesse ou après la naissance.

(1) Féré. *Épilepsies et épileptiques.*
(2) Tissot. *Traité des nerfs et de leurs maladies,* 1790.
(3) Parry. *Collection from the impublished writingh,* 1825.
(4) Lieving. *On megrin and sick headache,* 1873.
(5) Dejerine. *Loc. cit.*
(6) Voisin. *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.*
(7) Eccheveria. *Loc. cit.*

Hérédité hétérogène. — Ce titre d'hérédité hétérogène (1), que nous rencontrons dans plusieurs auteurs, nous semble excellemment choisi pour grouper les faits qui suivent. Nous examinerons dans ce chapitre jusqu'à quel point les maladies constitutionnelles, les émotions, les traumatismes, les intoxications et les infections interviennent dans la production héréditaire de l'épilepsie.

Affections constitutionnelles. — Le rhumatisme, la goutte, l'arthritisme s'observent très souvent chez les ascendants des épileptiques.

Les auteurs ont souvent appelé l'attention sur les rapports étiologiques qui existent entre la chorée et le rhumatisme. Il n'est pas étonnant que l'épilepsie puisse se rencontrer comme manifestation héréditaire d'une affection arthritique, les analogies qui existent entre l'épilepsie et la chorée étant frappantes, ainsi que nous l'établirons plus loin.

Le diabète, que beaucoup d'auteurs considèrent comme une manifestation nerveuse, exerce également une influence très grande sur la production de l'épilepsie. M. Lagneau a appelé, ainsi que nous le disions plus haut, l'attention sur la fréquence de l'épilepsie chez les Juifs. Si cela est, et il est difficile de contrôler ces affirmations statistiques, cette fréquence peut être rendue tributaire pour une large part des manifestations diabétiques constatées si souvent chez les Juifs. Il est de connaissance vulgaire que les affections arthritiques, le diabète, etc., se compliquent très souvent d'affections nerveuses ou présentent des symptômes nerveux. Dans ces conditions, il se peut que ce soit l'élément nerveux qui joue le rôle prépondérant dans cette transformation héréditaire de la maladie constitutionnelle chez l'ascendant, en épilepsie chez le descendant. Il est cependant plus probable, d'après nous, que ces affections constitutionnelles agissent héréditairement, surtout par les troubles de nutrition qu'elles provoquent, troubles qui constituent ainsi un terrain propice à l'éclosion des diverses infections ou intoxications. L'élément nerveux créerait la spasmophilie.

(1) CHRISTIAN notamment. *Mémoire couronné par l'Académie royale de médecine de Belgique.*

Émotions. — De même que les affections constitutionnelles susmentionnées, les émotions peuvent agir sur le fœtus et créer chez lui cet état d'irritabilité propre, de spasmophilie, qui constitue un des éléments de la prédisposition héréditaire. Par suite des troubles de nutrition que l'émotivité provoque, l'infection se développe plus facilement, et l'épilepsie s'établit.

Traumatismes. — Les traumatismes agissent le plus souvent aussi en provoquant des troubles de nutrition.

Tout le monde connaît les expériences de Brown-Séquard : il a montré que les cobayes, rendus épileptiques par la section du nerf sciatique et de la moelle épinière, peuvent engendrer des jeunes épileptiques.

Luciani a vu la transmission héréditaire de l'épilepsie provoquée chez les animaux par des lésions irritatives du cerveau (1).

Féré (2) cite le fait d'un homme qui devint épileptique à la suite d'un traumatisme ; pendant qu'il était sujet aux accidents comitiaux, il donna naissance à une fille qui devint épileptique à l'âge de cinq ans. Féré pense que dans ce dernier cas, le traumatisme n'a peut-être été que la cause occasionnelle qui aurait mis en évidence une prédisposition ignorée ou inavouée. La chose est possible, et si l'on y ajoute les troubles de nutrition que les traumatismes un peu violents provoquent, on trouve dans l'action combinée de ces deux facteurs une explication suffisante à l'établissement d'une prédisposition héréditaire.

Mais la cause réellement provocatrice saute ici plus manifestement à l'esprit : le traumatisme, ouvrant la porte toute large à l'infection microbienne. A ce point de vue, il serait intéressant de rechercher si l'épilepsie se montre avec la même fréquence chez le cobaye, lorsqu'on emploie, dans les expériences que l'on établit, toutes les précautions nécessaires d'antisepsie ou d'asepsie.

Intoxications. — Le rôle des intoxications dans la production héréditaire de l'épilepsie a été mis en évidence par plusieurs auteurs, notamment en ce qui concerne l'alcoolisme. Morel (3)

(1) LUCIANI. *Archivio italiano per le malattie nervose*, 1881.
(2) FÉRÉ *Épilepsies et épileptiques.*
(3) MOREL. *Traité des dégénérescences humaines.*

constate en ces mots cette influence néfaste : « C'est surtout dans les cas d'alcoolisme du père et de la mère qu'il est possible, la plupart du temps, de relier à leur véritable cause génératrice les mauvais instincts innés des enfants, leur état d'épilepsie, d'idiotie, d'imbécillité, tout ce qui les constitue à l'état d'êtres dégénérés, incapables souvent de reproduire leur race ou ne la reproduisant que dans des conditions plus fatales encore pour leur descendance. »

« Nous savons, dit Lancereaux (1), que l'alcoolisme crée en quelque sorte une race spéciale qui peut bien se continuer pendant un certain temps avec ses infirmités physiques et ses tendances vicieuses, mais qui, heureusement, manque d'éléments suffisants pour se perpétuer; exposée à toutes sortes d'accidents et de maladies, vouée à l'impuissance et à la stérilité, elle ne tarde pas à disparaître; ainsi s'éteint parfois, le plus souvent même, l'alcoolisme lorsqu'il a pénétré dans la famille. La stérilité peut encore frapper l'individu dont l'alcoolisme est acquis, et par cela même l'ivrognerie est de nature à diminuer sensiblement la population d'un pays. »

On ne saurait mieux dire pour mettre en relief l'influence néfaste qu'exerce l'alcoolisme sur l'énergie vitale de la descendance. Ce fait est indiscutable. L'intérêt de la question n'est pas tout entier dans ces affirmations, et nous devons nous demander si les intoxications, en tant qu'intoxications, en vertu de leur nocivité propre, peuvent produire l'épilepsie. Il est difficile d'y répondre par des faits.

L'alcoolique, a fait observer un auteur, n'est le plus souvent déjà qu'un dégénéré, et cette force mystérieuse qui le force à boire malgré tous les intérêts individuels et sociaux qui le poussent en sens contraire, est l'indice d'un caractère névropathe, dont l'intervention, au point de vue héréditaire, est manifeste. Bien plus, l'alcoolique ne respecte pas toujours les lois d'une morale transcendante. Pris de boisson, il roule plus souvent dans la boue qu'il ne s'élève à des conceptions altruistes, et c'est très souvent à côté de la prostituée qu'il s'éveille au sortir de son sommeil alcoolique. Ce malheureux, dont la nutrition est ralentie, se

(1) LANCEREAUX. *Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme*, 1878.

trouve par ce fait même exposé à l'influence pathogène des éléments infectieux.

L'alcoolisme marche donc côte à côte avec la nervosité et l'infection, dont nous considérons, en règle générale, l'influence comme prépondérante (1).

Ce que nous venons de dire de l'alcoolisme peut s'appliquer à toutes les intoxications : l'absinthisme, le tabagisme, le cocaïnisme, les intoxications par l'opium, l'éther, le chloroforme, etc. Les intoxications agissent surtout en produisant des troubles de nutrition favorisant l'infection et conséquemment l'inflammation du système nerveux. C'est à l'élément nerveux qui accompagne toujours l'alcoolisme que l'on doit imputer surtout cette irritabilité spéciale des centres nerveux, qui traduit l'inflammation en épilepsie.

L'influence que ces intoxications exercent sur la nutrition peut se déduire de plusieurs faits d'observation. M. Lancereaux, décrivant la configuration des épileptiques qui ont dans leur famille des antécédents alcooliques, s'exprime ainsi : « Ces individus sont ordinairement petits, quelquefois grands et minces, presque toujours incomplètement développés; ils présentent en général les attributs de l'état désigné sous le nom d'infantilisme.

» Le crâne et la région supérieure de la face sont asymétriques et quelquefois il existe une hémiatrophie de tout le corps. C'est surtout vers le moment où se fait la suture des os du crâne, qui chez eux est le plus souvent prématurée, que se déclarent les attaques épileptiques. »

Cette citation met parfaitement en relief les troubles profonds que l'alcoolisme peut provoquer chez les descendants. La plupart des symptômes ainsi produits sont des symptômes de dégénérescence qui indiquent la prédisposition aux phénomènes épileptiques. Il est facile de comprendre que l'infection et l'inflammation consécutive trouvent là un terrain admirablement préparé pour produire les lésions du système nerveux dont dépendent les convulsions épileptiques.

L'absinthisme et les autres intoxications comportent des consi-

(1) Nous connaissons une famille dont le père et la mère, tous deux alcooliques, ont donné naissance à huit enfants épileptiques. Cinq de ces enfants sont internés dans un asile d'aliénés. Les autres y viendront à leur tour.

dérations analogues. Nous terminons ce paragraphe par quelques remarques au sujet de l'intoxication saturnine dont l'influence a été mise en lumière par Tauquerel des Planches et Grisolle. Ces remarques offrent également leur intérêt dans les autres intoxications.

D'une façon générale, la plupart des saturnins sont atteints d'une débilité très grande, d'une anémie très profonde.

D'après les constatations que nous avons faites, nous pouvons affirmer que la plupart de leurs enfants meurent en bas âge et que les convulsions, chez eux, sont très fréquentes. Nous avons hâte d'ajouter que la plupart de ces ouvriers sont des alcooliques invétérés, et que chez plus d'un nous avons constaté des manifestations syphilitiques. On voit de combien d'éléments hétérogènes, mais agissant dans le même sens, ces intoxications peuvent se compliquer, et combien on doit se défier, lorsqu'on observe un enfant épileptique chez un saturnin, du *post hoc ergo propter hoc*, qui fausse tant de statistiques. Il n'est pas possible d'en tirer une conclusion précise et certaine. Les ouvriers qui travaillent dans le plomb forment très souvent la lie, le rebut des ouvriers. Toutes les causes qui produisent les dégénérescences physiques et mentales s'accumulent chez eux.

Infections. — Quel est le rôle qui revient à l'infection des procréateurs dans la production de l'épilepsie chez leurs descendants?

Après les développements dans lesquels nous sommes entrés, il sera inutile, pensons-nous, d'affirmer encore toute l'importance que nous attachons à l'élément infectieux. L'infection des parents prédispose à l'épilepsie et la détermine, s'il s'y ajoute l'irritabilité propre des centres nerveux, qui elle-même peut être due à un état héréditaire, mais qui peut également être acquise. Dans toute épilepsie, il y a deux éléments principaux : la spasmophilie des centres nerveux et l'infection ou l'intoxication. Ces éléments sont indispensables; d'une façon isolée, ils créent la prédisposition; agissant ensemble, dans la procréation, ils peuvent produire d'emblée l'épilepsie directe qu'on ne peut expliquer autrement, d'après nous.

Nous avons déjà appelé l'attention sur l'analogie qui existe entre la chorée et l'épilepsie. Le rôle du rhumatisme dans la pro-

duction de ces deux affections est dû autant à l'infection qu'à la dépression des forces qu'il produit. On doit aussi tenir compte de l'élément nerveux. D'après certains auteurs, l'arthritisme devrait être classé dans la catégorie des maladies nerveuses proprement dites. L'arthritisme serait un état pathologique du système nerveux sensitif.

Depuis longtemps, les auteurs ont démontré la fréquence de la *tuberculose* chez les ascendants des épileptiques.

Moreau de Tours, sur un nombre total de cent vingt-quatre malades, a trouvé trente-cinq fois la pthisie chez les parents. Il serait difficile, dit l'auteur, de révoquer en doute l'influence de la tuberculose en présence de pareils chiffres.

La *scrofule* a été constatée souvent chez les parents des épileptiques. La scrofule ne serait qu'une manifestation de la syphilis ou de la tuberculose.

Quant à la *syphilis*, le rôle qu'elle joue est immense. Son influence héréditaire a été particulièrement étudiée, et les notions qu'on a acquises à son sujet peuvent en quelque sorte éclairer le mode d'action de la plupart des infections.

L'épilepsie syphilitique héréditaire (1) peut se localiser dans n'importe quelle partie du système nerveux; le plus souvent, elle est corticale ou médullaire.

Elle s'identifie avec l'épilepsie essentielle des auteurs, au développement de laquelle elle contribue pour une si large part. Dans la plupart des cas, la syphilis se transmet sous forme de substance quelconque chimique, selon toute vraisemblance d'origine infectieuse, et en rapport intime avec les autres éléments de la cellule embryonnaire, ou bien y remplaçant une autre substance chimique. Cette substance chimique étrangère à l'organisme et exerçant une mauvaise influence sur celui-ci, produit, d'après l'état propre des centres nerveux, tantôt une paralysie générale, un tabes, de l'épilepsie, etc., en développant ou en provoquant une inflammation, une sclérose, localisée spécialement.

Les lésions produites, quand elles siègent dans l'écorce, sont plus grossières que celles qu'on constate dans la moelle. On peut aussi admettre une infection des éléments nerveux du bulbe.

(1) L'hérédo-syphilis agit par une influence dystrophique et une influence infectieuse. — KOVALESKY. Analyse de la *Revue neurologique*, p. 420, 1893.

D'après le siège, l'épilepsie est directe ou réflexe. Particularité intéressante : dans presque tous les cas observés par Kovalesky (1), l'épilepsie médullaire serait transmise par le père, tandis que l'épilepsie corticale le serait par la mère.

Les recherches que nous avons faites dans les auteurs, pas plus que nos observations personnelles, ne nous permettent d'affirmer l'exactitude de cette assertion.

Nous ne pouvons insister davantage sur l'influence des états infectieux dans la production héréditaire de l'épilepsie. Plus loin, nous étudierons plus particulièrement le rôle de l'infection en dehors de l'hérédité.

Nous n'avons parlé dans ce chapitre que des états constitutionnels d'intoxication ou d'infection permanents; il serait également intéressant de rechercher si les émotions passagères, les intoxications et les infections transitoires peuvent produire au même titre l'épilepsie héréditaire. La question a été posée par plus d'un auteur, et après les développements que nous venons de donner à l'influence des états permanents, il nous serait difficile de nier l'influence du moment. Les anciens auteurs déjà connaissaient ces influences. Ils faisaient naître Vulcain difforme de Jupiter ivre de nectar. « Jeune homme, disait Diogène à un enfant stupide, ton père était ivre quand ta mère t'a conçu. » Cet exemple, emprunté à Christian, ne nous semble pas très décisif. Il n'arrive que trop souvent que ces ivresses transitoires se produisent chez des alcooliques ou des détraqués du système nerveux, voire même chez des syphilitiques ou autres infectés (2). Il devient dès lors difficile de délimiter nettement l'influence qui revient à ces états transitoires, au point de vue héréditaire.

Ce que nous avons dit des états habituels ou permanents nous permet *a priori* de dire que l'effet qui peut résulter d'une pareille cause ne doit pas être négligé, mais que, d'un autre côté, ces impressions du moment sont d'autant plus faibles qu'elles ont moins imprégné l'organisme.

(1) KOVALESKY. *Épilepsie syphilitique.* (*Arch. de psych., de neurologie et de médecine légale*, 1893. — *Revue neurologique*, p. 420, 1893.)

(2) Quatrième réunion de la Société italienne d'obstétrique, tenue à Naples en 1888. Voir à ce sujet la discussion. Consulter également les travaux de MM. Mairet et Combemale qui démontrent l'influence dangereuse que l'ivresse transitoire exerce sur les chiens. Nous ne pouvons détailler davantage.

Conclusions. — Les conclusions que nous pouvons formuler après ce long exposé se résument dans ces quelques lignes qui sont toute notre pensée. L'hérédité est un phénomène biologique essentiellement complexe. Les différentes causes que nous avons passées en revue, se lient, s'associent entre elles. Pas une ne semble pouvoir produire, à elle seule, l'épilepsie. Toutes ces causes, diversement unies, tendent vers un même but, elles établissent ensemble un terrain spécial sur lequel se développe fatalement l'épilepsie. L'élément nerveux des procréateurs crée le plus souvent cette prédisposition héréditaire qui consiste en une irritabilité des centres nerveux, nécessaire à la production des phénomènes épileptiques.

Les troubles de la nutrition exagèrent cette irritabilité et finissent par constituer ce fonds anémique, déprimé, si caractéristique de l'état convulsif. Cette constitution affaiblie et irritable n'offre aucune résistance à l'élément infectieux ou toxique qui s'y produit, s'y développe et s'y multiplie, produisant l'inflammation caractéristique de l'épilepsie essentielle. L'infection ou l'intoxication éveille définitivement la névropathie qui existait à l'état de tension.

Lorsque l'ascendant présente cette irritabilité spéciale du système nerveux, des troubles de nutrition liés à un état d'intoxication ou d'infection, permanent ou transitoire, l'épilepsie *peut* se manifester d'emblée chez le descendant. En dehors de ces conditions, l'épilepsie peut être dite acquise, quoiqu'elle renferme cependant certains éléments dus aux procréateurs, à l'hérédité.

CHAPITRE II.

TYPE ÉPILEPTIQUE.

En parcourant les divers quartiers de nos asiles, nous avons souvent été frappés de la facilité avec laquelle on reconnaît au simple coup d'œil les malheureux épileptiques. Cette observation nous a été faite aussi par plus d'un aliéniste, elle n'a même pas échappé aux infirmiers préposés à la surveillance. Tel malade dont ils n'avaient jamais observé les accès convulsifs, traduisait

devant eux cette impression épileptique, et la vérification au registre clinique démontrait que cette impression correspondait à la réalité.

A quoi cela tient-il? L'épileptique a-t-il une physionomie spéciale, un habitus particulier, un cachet propre qui le fait reconnaître d'emblée, qui le caractérise, qui est comme la marque indélébile de l'affection qu'il porte? En d'autres termes, l'épilepsie s'identifie-t-elle dans un type spécial? Existe-t-il un type épileptique?

Nous connaissons l'équipée malheureuse de Lombroso et de ses élèves, et nous n'avons nulle envie d'identifier notre cause avec la leur. Nous leur laissons leur succès, retentissant, mais négatif. Le type de Lombroso, depuis sa naissance jusqu'à sa mort, arrivée en 1889 au Congrès d'anthropologie criminelle de Paris, avait du reste subi des transformations multiples. Cela seul prouve que la conception en avait été malheureuse, et qu'il n'était par conséquent pas destiné à vivre.

Ceci nous amène à nous expliquer au sujet du titre de ce chapitre. Le type épileptique que nous décrivons relève de l'hérédité ou de l'atavisme; les signes de dégénérescence qu'il présente en sont en quelque sorte les stigmates.

Contrairement au type de Lombroso, celui que nous allons tâcher de réaliser doit s'appliquer à un objet réel, identique partout, tandis que le type du criminel-né s'appliquait au crime, phénomène subjectif, essentiellement variable d'après les mœurs et les institutions d'un pays.

Le type épileptique peut relever de l'atavisme, mais le plus souvent il relève de l'hérédité, et cela dans le sens que nous avons défini plus haut.

Signes physiques ou anatomiques.

Tête. — Nous donnerons à l'examen des signes physiques tout le développement que la question comporte. L'épilepsie trouvant sa raison d'être dans la masse cérébrale, c'est par l'examen de la boîte cranienne, qui suit les développements du cerveau et qui le protège, que nous entamerons cette étude.

L'examen de la boîte cranienne, au point de vue spécial de l'épilepsie, a plus d'une fois préoccupé les auteurs.

Nous ne ferons pas l'historique de ces recherches ; dans l'exposé de la question, nous rencontrerons tout naturellement les opinions qui ont été émises, et si elles ont quelque importance, nous les relaterons.

Il est évident *a priori* que nous ne tenons pas compte des anomalies que l'épilepsie peut entraîner à sa suite.

La plupart de nos recherches ont été faites sur le vivant (1).

Angle facial. — Déjà en 1810, Dumas, de Montpellier, a constaté l'infériorité de l'angle facial des épileptiques. Voici le résultat de nos recherches, faites sur cent quatorze malades, avec le goniomètre facial médian de Broca.

I. *Enfants épileptiques, imbéciles ou idiots de moins de 15 ans.* — Dans cette première catégorie, qui compte seize malades, nous avons trouvé dix fois l'angle facial inférieur à 70°, et six fois inférieur à 80°.

Les cas se répartissent comme suit :

60	degrés	1 cas.
63	—	1 —
66	—	1 —
68	—	3 —
69	—	4 —
73	—	1 —
74	—	3 —
78	—	1 —
79	—	1 —

L'angle facial moyen revient donc à 66°,31.

II. *Épileptiques, imbéciles ou idiots de plus de 15 ans.* — Dans cette deuxième catégorie, qui compte trente-deux malades, nous avons trouvé vingt-six fois l'angle facial inférieur à 70° et six fois inférieur à 80°.

(1) M. le docteur Mabilde, médecin en chef de l'asile de Selzaete, nous a permis d'examiner les malades confiés à ses soins. Nous tenons à remercier notre éminent confrère de cette marque de bienveillance.

Les cas se répartissent comme suit :

59	degrés	2 cas.
60	—	1 —
62	—	1 —
63	—	2 —
64	—	2 —
65	—	6 —
66	—	4 —
67	—	1 —
68	—	4 —
69	—	3 —
70	—	1 —
71	—	1 —
72	—	2 —
75	—	1 —
77	—	1 —

La moyenne de l'angle facial revient à 66°,63.

III. *Épileptiques ayant eu de l'intelligence ou en ayant encore, âgés de plus de 15 ans.* — Dans cette troisième catégorie, qui compte soixante-six malades, nous avons trouvé l'angle facial trente-cinq fois en dessous de 70° et trente et une fois au-dessus.

Les cas se répartissent comme suit :

63	degrés	1 cas.
64	—	6 —
65	—	3 —
66	—	5 —
67	—	7 —
68	—	7 —
69	—	6 —
70	—	6 —
71	—	4 —
72	—	3 —
73	—	2 —
74	—	7 —
75	—	4 —
76	—	3 —
80	—	1 —
82	—	1 —

La moyenne de l'angle facial revient à peu près à 70° (69°,98).

Ainsi, dans la première catégorie, la moyenne générale au goniomètre a été de 66°,31. Autour de cette moyenne, il s'est rencontré un écart maximum de 12°,69 et un écart minimum de 6°,31, c'est-à-dire que l'angle maximum y a été de 79° et le minimum de 60°.

Dans la deuxième catégorie, où la moyenne ne revient qu'à 66°,63, l'écart maximum est de 11°,37 et le minimum de 7°,63.

Dans la dernière catégorie enfin, en prenant 70°, l'écart maximum est de 13° et l'écart minimum de 7°, l'angle maximum étant de 82° et le minimum de 63°.

Sur trente-cinq chasseurs à pied, à Paris (1), Bertillon a trouvé que la moyenne générale était de 77°,4, moyenne qui représentait le type du groupe. Autour de cette moyenne, il s'est rencontré un écart maximum de + 5°,6 et de — 5°, c'est-à-dire que l'angle maximum a été de 83° et le minimum de 72°,4.

Bertillon a mesuré un certain nombre d'angles faciaux chez des hommes appartenant à des professions libérales. Sur vingt mensurations, il a trouvé comme moyenne 81°,50.

On peut donc légitimement conclure que l'angle facial des épileptiques est inférieur à celui de l'individu normal, et, fait caractéristique, que les écarts en maximum et en minimum sont considérables.

Mensurations linéaires du crâne. — Pour faire ces mensurations, nous nous sommes servis du *compas d'épaisseur*. Nous avons eu toujours soin de bien le serrer, afin de diminuer l'erreur que peut donner sur le vivant l'interposition des parties molles. Nous avons décompté quelques millimètres. Nous estimons donc que nos résultats se rapprochent assez exactement de la vérité et qu'ils sont comparables à ceux que l'on a trouvés sur le crâne dénudé.

Diamètre longitudinal maximum. — Comme point de repère postérieur, nous avons pris la pointe extrême la plus reculée de l'os occipital, et comme point antérieur la glabelle.

(1) Nous comparons l'angle facial à celui des chasseurs à pied de Paris, et non à celui qu'on trouve sur le crâne dénudé; car l'angle facial ne saurait être précisément équivalent ni comparable sur le crâne et le vivant. Ainsi la moyenne des chasseurs est de 77°,4, et celui des crânes parisiens du XIX^e^ siècle, de 75°,5.

« Ce diamètre longitudinal atteint, chez 80 % des sujets qui représentent les races de l'Europe moyenne, de 17,1 à 18 centimètres. Le maximum compatible avec les conditions physiologiques normales peut être fixé à 19 centimètres, le minimum serait de 16,5. Chez les Allemands, qui ont les crânes un peu plus longs, on compte 80 % d'individus mesurant 18,5 à 19; moyenne, 17,7. La plus forte moyenne, 18, est fournie par les Allemands; la moindre, par les Italiens et les Slovènes : 17,5 (1). »

Nous donnons ci-contre l'étude du diamètre longitudinal maximum faite sur deux cent seize crânes d'hommes normaux, par Weissbach (2). Ce tableau nous servira de point de comparaison avec les résultats que nous avons obtenus.

A. (3)	B. (4)	C. (5)
15,9 — 16,5	6	2,7 %
16,6 — 17,0	19	8,7 —
17,1 — 18,0	119	55,1 —
18,1 — 18,5	53	24,5 —
18,6 — 19,0	12	5,4 —
19,1 — 19,5	6	2,7 —
19,6 — 20,0	1	0,4 —

Voici maintenant la mesure du diamètre longitudinal maximum de la première catégorie de nos malades.

I. — ***Enfants épileptiques, imbéciles ou idiots de moins de 15 ans*** (17 cas).

A. (3)	B. (4)	C. (5)
14,0 — 15,9	3	17,6 %
16,0 — 16,5	4	23,5 —
16,5 — 17,0	4	23,5 —
17,1 — 18,0	5	29,4 —
18,1 — 19,5	1	5,8 —

La moyenne est de 16,6.

(1) BENEDIKT, M. *Manuel d'anthropométrie craniocéphalique*, 1889.

(2) WEISSBACH. Ouvrage précédent, p. 113.

(3) A = Termes sériaires ou chaînons de la série.

(4) B = Nombre des crânes constituant le terme sériaire.

(5) C = Proportion centésimale des chiffres du diamètre de chaque terme sériaire par rapport au nombre total des spécimens de la série.

II. — *Épileptiques, imbéciles ou idiots de plus de 15 ans* (41 cas).

A. (1)		B. (1)	C. (1)
16,6	17,0	9	21.9 %
17,1	18,0	13	31,7 —
18,1	18,5	8	19,5 —
18,6	19,0	6	14,6 —
19,1	19,5	3	7,3 —
19,6	20,0	1	2,4 —
20,1	21,0	1	2,4 —

La moyenne est de 17.

III. — *Épileptiques ayant eu de l'intelligence ou en ayant encore, âgés de plus de 15 ans* (65 cas).

A (1)		B. (1)	C. (1)
17,0	—	4	6,1 %
17,1	18,0	14	21,5 —
18,1	18,5	16	24,6 —
18,6	19,0	18	27,6 —
19,1	19,5	10	15,2 —
19,6	20,0	1	1,5 —
20,1	20.3	2	3,05 —

La moyenne est de 17,4.

Il résulte de l'ensemble de ces tableaux que les séries de nos épileptiques, de même que la série des crânes criminels que Benedikt envisage, présente des maxima et des minima que l'on ne rencontre pas dans la série des hommes normaux. Ils vont de 14 à 21.

La forme anormale du crâne des épileptiques sera rendue plus manifeste encore par l'étude de l'indice transverso-longitudinal.

D'une façon générale, on peut déjà affirmer, après l'examen du diamètre longitudinal maximum, que ce diamètre est inférieur à

(1) A. B. C. = Même signification qu'à la page précédente.

celui que l'on constate chez les Allemands, et que dans la troisième catégorie, il se rapproche sensiblement des Italiens. Si nous le comparons au diamètre normal moyen de la race à laquelle appartiennent les épileptiques que nous avons examinés, la différence est manifeste.

Diamètre transversal maximum. — Au lieu de prendre toujours les deux bosses pariétales, comme le fait Welcker, nous avons pris le diamètre transversal maximum là où nous le rencontrions, d'après les conseils de Benedikt.

La moyenne du plus grand diamètre transverse varie de 14,1 à 15 dans les races de l'Europe moyenne. D'après Weissbach, elle est de 14,6 (216 individus mâles). La moyenne la plus élevée est fournie par les Tchèques et les Slovaques : elle est de 14,8. Ce sont les Roumains et les Italiens qui fournissent les plus petites moyennes : les Italiens chiffrent 14,4; les Roumains, 14,2. La moyenne des Allemands est de 14,6.

I. — *Enfants épileptiques, imbéciles ou idiots de moins de 15 ans* (17 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
12,0 — 13.0	3	17,6 %
13,1 — 14,0	6	35,2 —
14,1 — 14,5	7	41,1 —
14,6 — 16.5	1	5,8 —

Comme terme de comparaison, voici le tableau du diamètre transversal maximum obtenu par Weissbach sur sa collection de deux cent seize crânes normaux.

A. (1)	B. (1)	C. (1)
13,0 — 13,5	5	2,3 %
13,6 — 14,0	25	11,5 —
14,1 — 14,5	71	32,9 —
14,6 — 15,0	72	13,3 —
15,1 — 15,5	34	15,7 —
15,6 — 16,0	8	3,6 —
16,1 — 16,5	1	0,4 —

(1) A. B. C. = Même signification qu'à la page précédente.

La moyenne des crânes de la première catégorie que nous avons examinée n'est que de 13,3. Celle de Weissbach est de 14,6.

II. — *Épileptiques, imbéciles ou idiots de plus de 15 ans* (41 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
11,9 — 13,0	7	17,04 %
13,1 — 13,5	2	4,9 —
13,6 — 14,0	4	9,8 —
14,1 — 14,5	9	24,3 —
14,6 — 15,0	6	14,6 —
15,1 — 15,5	8	19,6 —
15,6 — 16,0	2	4,9 —
16,1 — 17,1	3	7,3 —

La moyenne est de 14,3.

III. — *Épileptiques ayant eu de l'intelligence ou en ayant encore, âgés de plus de 15 ans* (65 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
13,0 — 13,5	3	4,5 %
13,6 — 14,0	6	9,0 —
14,1 — 14,5	15	23,07 —
14,6 — 15,0	24	36,8 —
15,1 — 15,5	7	10,7 —
15,6 — 16,0	10	15,0 —

La moyenne est de 14,3.

En parcourant ces tableaux et en les comparant au tableau des crânes normaux que nous avons relaté d'après Weissbach, on constate sans peine des minima et des maxima extrêmes, de grandes déviations de la moyenne établie. Il y a là une instabilité qui frappe.

La moyenne ne s'écarte pas notablement de la moyenne normale.

Indice transverso-longitudinal. — L'indice transverso-longitudinal est le nombre qui exprime le rapport entre le plus grand

(1) A. B. C. Voir page précédente.

diamètre longitudinal et le plus grand diamètre transverse rapportés eux-mêmes à 100.

$$T : L = x : 100.$$

C'est ce quotient x que l'on désigne, en anthropologie, sous le nom d'index ou indice transverso-longitudinal.

Selon l'élévation du chiffre qui représente ce rapport centésimal, on distingue, en ethnographie comparée, des crânes :

1° Dolichocéphales, dont l'indice ne dépasse pas 78;
2° Mésaticéphales, » » va de 78 à 80;
3° Brachycéphales » » » 80 à 86.

Tableaux de l'indice transverso-longitudinal. — Nous donnerons d'abord celui de Weissbach, relatif à deux cent quinze crânes masculins normaux :

A. (1)	B. (1)	C. (1)
71,5 — 72	1 (magyare)	0,46 %
72,1 — 75	2	0,93 —
75,1 — 76	7	3,25 —
76,1 — 83	109	50,68 —
83,1 — 87	74	34,3 —
87,1 — 88	7	3,25 —
88,1 — 90	12	5,58 —
90,1 — 92,1	3	1,39 —

Comment s'affirme l'indice transverso-longitudinal? La moyenne des crânes de Weissbach fournit le chiffre de 82,2. On y voit qu'il faut attribuer à la série normale de 76,1 à 87, et que jusque 90 on n'est point encore autorisé à prononcer le diagnostic d'atypie, puisqu'on trouve 9 % des crânes présentant cette dernière limite entre 87 et 90. Les moyennes n'ont dans l'espèce qu'une valeur très réduite; les oscillations s'observent chez tous les peuples.

Rappelons que, d'après Davis, parmi les peuples européens civilisés actuels, les Suédois (ind. 75), les Irlandais (75), les

(1) A. B. C. Voir page précédente.

Anglais (77) et les Basques espagnols (77,62) rentreraient dans les dolichocéphales de Broca. Une partie de la population préhistorique ou historique de l'Europe appartient encore à cette catégorie, tandis que les populations modernes des mêmes pays témoignent déjà d'un indice plus élevé. C'est ainsi que le peuple allemand pur des siècles derniers était dolichocéphale, tandis qu'aujourd'hui il ne l'est plus.

Parmi les mésaticéphales, on range les Valaisiens, les Hollandais. Mais la plupart des peuples de l'Europe sont brachycéphales dans le sens le plus ancien du mot. Au reste, vouloir classer les crânes à la lumière exclusive de l'indice, c'est s'exposer à la confusion, parce que de deux peuples à tête également longue, l'un peut avoir une tête étroite, l'autre une tête large.

Les séries normales de Weissbach n'enregistrent le chiffre inférieur à 75,1 que dans 1,5 °/₀ des cas; ce chiffre apparaît chez les aliénés dans 11 °/₀. Le chiffre inférieur à 76,1, relevé dans 4,8 °/₀ des cas de Weissbach, revient ici dans 21 °/₀. La brachycéphalie des aliénés, quoique peu fréquente, est, elle aussi, exagérée. Par conséquent, les crânes très longs des aliénés et des criminels sont aussi étrangement étroits. Nous savons, ajoute Benedikt (1), qu'il en est à peu près de même chez les épileptiques.

L'indice peut, en définitive, être fort utile quand il s'agit de se rendre compte, d'analyser des crânes atypiques et des cas pathologiques.

Supposons, chez un individu, un indice transverso-longitudinal excessif comme chiffre : vous soupçonnerez à juste titre qu'il s'agit d'un individu présentant des caractères pathologiques ou des anomalies.

Il ne nous reste qu'à communiquer les tableaux de l'indice transverso-longitudinal que nous avons relevé à l'examen de nos 114 épileptiques et à en déduire les conclusions.

(1) Benedikt. *Loc. cit.*

I. — *Enfants épileptiques, imbéciles ou idiots, âgés de moins de 15 ans* (17 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
71,0 — 74	2	11,7 %
74,1 — 75	2	11,7 —
75,1 — 78	1	5,8 —
78,1 — 84 { 78,1 — 80 = 2 ; 80,1 — 84 = 6	8	46,4 —
84,1 — 88	2	11,7 —
88,1 — 102,02	1	5,8 —

Les chiffres inférieurs à 75 qui, chez les aliénés (Zuckerkandl), n'apparaissaient que dans 11 % des cas, apparaissent ici dans la proportion énorme de 23,4 % des cas. Le chiffre inférieur à 76,1, relevé dans 21 %, revient ici à 29,4 %.

Les crânes des épileptiques de notre première catégorie apparaissent donc comme exceptionnellement longs.

La brachycéphalie se montre également un peu plus fréquente.

Les épileptiques se caractérisent, dans cette première catégorie, par une dolichocéphalie excessive et une brachycéphalie caractéristique.

Examinons maintenant la seconde catégorie de nos malades.

II. — *Imbéciles ou idiots épileptiques de plus de 15 ans* (41 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
63,3 — 74	6	14,6 %
74,1 — 76	4	9,5 —
76,1 — 78	2	4,7 —
78,1 — 80	7	16,7 —
80,1 — 84	12	29,2 —
84,1 — 88	6	14,6 —
88,1 — 99,5	4	9,5 —

Les chiffres inférieurs à 75 apparaissent ici dans 12,4 %, alors que dans la série normale ils ne comptent que pour 1,5 %. Les

(1) A. B. C. Voir page précédente.

chiffres inférieurs à 76, dans 24,3 °/₀ (la série normale ne donne que 4,8 °/₀).

Les irrégularités dans la brachycéphalie s'y manifestent aussi.

III. — *Épileptiques ayant eu de l'intelligence ou en ayant encore, âgés de plus de 15 ans* (65 cas).

A. (1)	B. (1)	C. (1)
72,0 — 74	3	4,5 °/₀
74,1 — 76	7	10,5 —
76,1 — 78	11	16,9 —
78,1 — 80	12	18,4 —
80,1 — 84	20	30,5 —
84,1 — 88	10	17,7 —
88,1 — 91,17	2	3,0 —

Les chiffres inférieurs à 75 apparaissent ici dans 9,3 °/₀ des cas (série normale, 1,5 °/₀). Les chiffres inférieurs à 76, dans 15,2 °/₀ (série normale, 4,8 °/₀).

La brachycéphalie reste également exagérée, quoique peu fréquente.

En résumé, sur un total de 106 épileptiques adultes, on compte :

33 dolichocéphales	soit	31,1 °/₀
19 mésaticéphales	—	17,1 —
54 brachycéphales	—	50,9 —

Nous avons constaté que le diamètre transversal maximum se montre inférieur dans les trois catégories d'épileptiques que nous avons examinées, et que la fréquence plus grande des crânes longs est également un élément qui ne fait jamais défaut.

Ce sont là les premières irrégularités que nous présente l'examen physique de l'épileptique. Faute de crânes, nous n'avons pu pousser plus loin nos investigations. Les mensurations sur le vivant, surtout quand elles se font dans un milieu mal approprié, prêtent à trop d'erreurs, si on voulait les pousser plus loin que

1) A. B. C. Toujours même signification.

nous l'avons fait. Dans toutes nos séries pathologiques, nous avons trouvé des spécimens qui présentaient un écart brusque de la moyenne normale; ces crânes sont pathologiques.

On nous objectera certainement qu'un grand nombre des crânes que nous avons détaillés ne s'écartent pas beaucoup d'une moyenne normale.

Évidemment, si l'on se contente exclusivement des données que nous venons de fournir, la proportion des crânes normaux paraît encore assez considérable, mais, disons-le bien vite, en dehors des anomalies déjà caractéristiques que nous venons de décrire, il se rencontre bien d'autres points du crâne des épileptiques qui se montrent anormaux et qui ajoutent à la probabilité de l'existence d'un crâne caractéristique de l'épilepsie.

Quand, dit Benedikt (1), nous enregistrons la petitesse excessive et non compensée de l'une des trois circonférences fondamentales, nous sommes en droit de soupçonner qu'il s'agit d'un crâne au-dessous du type normal, et dans la pluralité des cas, le soupçon confine à la certitude d'une démonstration. On observe, ajoute-t-il, fréquemment l'exiguïté des grandes circonférences ou de presque toutes les circonférences dans l'épilepsie, dans l'hémiplégie et la paraplégie spasmodique infantile, bien qu'on y rencontre aussi, de même que chez beaucoup d'épileptiques, une macrocéphalie réellement extrême. L'hémiplégie spasmodique de l'enfance et l'épilepsie se traduisent aussi volontiers par la réduction hémilatérale de la circonférence horizontale.

A chaque segment déterminé de la boîte cranienne correspond un segment déterminé de l'encéphale, a dit Gall, et il n'y a pas de motif pour démentir cet axiome.

Une importante petitesse atypique, dont la signification clinique est considérable, c'est celle du secteur médian $\alpha\ \beta$ (2). C'est une lésion caractéristique, quoiqu'elle ne soit pas d'une constance absolue, de l'épilepsie. Quand on songe que le sillon de Rolando est situé à 45 millimètres en arrière du bregma β, il devient évident que l'arrêt de développement de l'arc pariétal indique, au premier chef, une aphasie des circonvolutions ascendantes qui sont des centres convulsifs de l'hémisphère cérébral.

(1) BENEDIKT. *Loc. cit.*

Mensuration sphérique. BENEDIKT, pp. 44, 52, 73. (Ouvrage cité.)

Nous ferons remarquer en passant que les convulsions ont le plus souvent pour origine l'aplasie, l'atrophie de certaines parties déterminées du système nerveux central, comme nous l'a depuis longtemps appris Virchow, et comme nous le montre l'atrophie des cordons latéraux. (BENEDIKT, *Nerven Path. und Electroth.*, pp. 109-518.)

Mentionnons encore l'oxycéphalie, constatée souvent chez les épileptiques. Elle paraît due à la suture prématurée des os du crâne (suture sagittale); elle est l'expression de la lutte qu'engage la nature pour obtenir une compensation à la diminution de longueur des cordes du pariétal et à l'abâtardissement corrélatif du lobe paracentral, du lobe carré et du lobe pariétal du cerveau. Plus la compensation est parfaite, moins le sujet sera atteint par les effets de l'aplasie.

Mais la déformation peut avoir atteint le haut degré nécessaire à la disparition de tout trouble fonctionnel; au point de vue clinique, elle n'en conserve pas moins toute sa valeur. Ce qui, en effet, réussit chez un membre de la famille, échoue chez l'autre, et dans la plupart des cas, la pente escarpée du vertex nous indique que nous avons affaire à un individu issu d'une famille infectée d'une tare morbide. Du reste, la compensation qui avait réussi chez l'aïeul échoue souvent chez le petit-fils. Nous lisons ainsi dans l'état civil de la transmission héréditaire, et nous expliquons pourquoi et comment la génération de ces individus indemnes se trouve de nouveau en butte à l'affection héréditaire.

L'importance de ce symptôme anatomique pour le pronostic de l'épilepsie ressort d'elle-même. Un enfant qui a eu des accès éclamptiques court, comme chacun sait, très grand risque d'être, après une interruption de longues années, en proie à l'épilepsie, surtout à l'époque de la puberté. Le développement de l'arc pariétal nous fournit, quoique d'une manière non exclusive, un point de repère important pour le pronostic. Puis nul n'ignore que l'épilepsie est fréquemment niée, surtout chez les jeunes filles de bonne famille qui doivent se marier, sauf à imputer plus tard au gendre la cause de la maladie, afin de se disculper. L'examen craniologique nous aide à la découverte de la vérité.

On constate aussi la diminution de l'arc frontal médian $\alpha\,\beta$ dans l'épilepsie, et de préférence, bien que non exclusivement, dans la forme du grand vertige. (Benedikt.)

On peut également observer dans l'épilepsie le raccourcissement du segment post-auriculaire, de préférence d'un côté.

Nous ne disons rien du prognathisme, des synostoses prématurées du crâne (1), ni de la persistance et de l'ouverture anormales des sutures. Nous avons observé à l'hospice de Selzaete un épileptique chez lequel, au point de rencontre de la pointe de l'occipital avec les deux pariétaux, il existe une ouverture de la grandeur d'une pièce d'un franc. Ce n'est du reste pas le seul signe de dégénérescence constaté chez ce malade : M... a la tête aplatie comme celle d'un hydrocéphale.

Diamètre longitudinal maximum	17,0
— transv. —	15,5
Indice céphalique	91,17 Brachycéphale.
Indice facial	64,47

Les oreilles sont petites, renversées sur elles-mêmes, distantes de 2 centimètres de la tête. Les dents présentent des érosions, forme ponctuée. Il a les mains très petites, les sillons longitudinaux des ongles très prononcés et les organes génitaux peu développés.

Circonférence thoracique : 85.

L'intelligence est bornée, mais ne s'affaiblit pas.

Cet exemple montre que les signes de dégénérescence ne se montrent pas isolés, mais se constatent sur différents organes; par leur ensemble, ils forment un diagnostic très intéressant.

Nous n'insisterons pas davantage sur la plagiocéphalie, la microcéphalie et l'hydrocéphalie, ni sur leur fréquence relative dans l'épilepsie.

Pour finir ce chapitre, nous dirons quelques mots de l'asymétrie cranienne, et en particulier de l'asymétrie cranio-faciale. Cette dernière a plus particulièrement occupé les différents auteurs qui ont recherché les signes de dégénérescence en rapport direct avec l'épilepsie.

Asymétrie cranio-faciale. — L'asymétrie cranienne a été constatée depuis longtemps comme signe de dégénérescence. Des

(1) Tacquet n'admet pas la synostose prématurée des os du crâne chez les idiots. Il s'oppose donc à la craniectomie. *Oblitération des sutures du crâne chez les idiots*, 1892

auteurs ont même affirmé que l'asymétrie cranienne était normalement la règle. « Cette affirmation, dit Benedikt, n'est pas conforme à la réalité. L'étude cathétométrique exacte nous démontre, au point de nous confondre, la scrupuleuse symétrie que la nature a observée en fixant les divers points, leurs situations respectives, les dimensions linéaires qui les séparent. »

Un bon instrument propre à estimer les asymétries qui se manifestent dans la circonférence horizontale, c'est le conformateur des chapeliers. On doit en attribuer l'idée mère à Huschke. Luys a radicalement amélioré cet instrument.

Dans nos recherches personnelles, nous nous sommes servis d'un fil de zinc galvanisé. Ce fil suit parfaitement le contour du crâne, en détermine les bosses et les asymétries avec une précision étonnante. Enlevé, il conserve d'une façon absolue la forme du crâne, contrairement à la lame de plomb dont beaucoup d'auteurs se sont servis et qui constitue un mauvais procédé. Pour bien réussir, on doit faire l'opération en deux fois. Déterminer d'abord la moitié postérieure du crâne, puis la moitié antérieure; on noue le fil après qu'il a été bien serré. On couche ensuite la forme exacte du crâne sur une feuille de papier blanc et on en prend le dessin minutieux. Nous avons eu l'idée de découper la forme du crâne ainsi déterminée et de la faire ressortir comme le montre la planche insérée plus loin (1). Si on a eu soin de marquer sur le fil en place le point médian du front, on peut se convaincre aisément de ce fait que, dans l'épilepsie (nous ne disons pas exclusivement), l'un côté du crâne est généralement plus développé que l'autre, et que l'asymétrie est une règle à peu près absolue. Cette constatation, rapprochée de l'observation de Benedikt relative à la symétrie des crânes normaux, est très importante.

C'est Lasègue qui a attaché une importance capitale à l'asymétrie cranio-faciale. Il en faisait une condition *sine qua non* de l'épilepsie idiopathique. Nous ne sommes pas aussi affirmatif. S'il est vrai que l'asymétrie fronto-faciale est la règle, on ne peut pas en faire la condition, la cause de l'épilepsie. Cette dernière éclate souvent avant que l'asymétrie, suite de la consolidation irrégulière du crâne, ne soit établie. Dans ce cas, l'anomalie est un indice très précieux, en quelque sorte caractéristique de

(1) Chapitre de l'anatomie pathologique.

l'épileptique. Elle fait partie intégrante de son portrait. Si l'épilepsie n'a pas éclaté encore, l'asymétrie est un indice de prédisposition à la maladie, qui éclate très souvent, ainsi que l'affirmait très justement Lasègue, entre 10 et 18 ans.

Voici quelques travaux qu'on peut utilement consulter sur cette matière très intéressante :

1. Lasègue. *De l'épilepsie par malformation du crâne.* (*Archives générales de médecine.*)

2. Garel. *Recherches cliniques et statistiques de la valeur de l'asymétrie faciale dans le diagnostic de l'épilepsie.* (*Lyon médical*, 1878.)

3. Bonnaire. *Quelques anomalies des enveloppes craniennes du nouveau-né avec considérations cliniques.* (*Progrès médical*, 1891.)

4. M. Benedikt. *Ueber Kephalometrie bei der Epilepsie.* (*Allg. Wiener med. Zeitschrift*, n° 39, 1879.) La moitié des cas dans l'épilepsie démontre une anomalie de volume.

5. Fisher and Peterson. *Cranial measurements in twenty cases of infancil cerebral hemiplegie.* (*New York med. Journ.*, April 1889.) Le volume des crânes est petit, et du côté où siège la lésion, ils sont très petits.

6. *Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris.* Les questions relatives aux déformations craniennes y sont abordées dans plusieurs chapitres.

7. Fraenkel. *A propos de l'asymétrie cranienne et de la suture frontale.* (*Neurol. Centralblatt*, August 1888. Analyse dans les *Ann. méd.-psycholog. de Paris*, 1891, p. 312.)

L'asymétrie est la règle; pour qu'elle ait une valeur pathologique, il faut qu'elle dépasse certaines limites.

8. Bourneville et Sollier. *Épilepsie et asymétrie fronto-faciale.* (*Progrès médical*, n° 36, 1891.)

9. Dans la séance du 21 octobre du Collège médical de Vienne, M. Benedikt a présenté deux malades intéressants. Le premier est atteint d'hémiplégie spasmodique infantile. Il présente une hémi-aplasie du squelette caractérisée par un raccourcissement de l'extrémité inférieure droite, une asymétrie de la tête aux dépens de sa moitié gauche, et un raccourcissement de l'occiput à droite. L'autre malade est un élève de l'École polytechnique, qui est atteint d'accès épileptiques graves depuis son enfance. Ce

malade présente également une asymétrie du crâne analogue à celle du premier. Abordant la classification des différentes formes de l'épilepsie, M. Benedikt distingue en premier lieu la forme organique, constituée par des altérations profondes du cerveau; cette classe contient trois variétés. Une deuxième classe est formée par les épilepsies symptomatiques; une troisième classe, par les épilepsies réflexes, et une quatrième, par les convulsions hystériques.

L'altération anatomique fondamentale de la première classe est la porencéphalie, qui se traduit par de véritables stigmates physiques : raccourcissement de l'arc pariétal, asymétrie du crâne, brachycéphalie occipitale droite, etc.

10. Morselli. *Su alcune anomalie dell. oss. occipitale degli alienati.* (*Riv. sperimentale*, vol. XVI, fasc. III.) Les anomalies de l'occipital sont très fréquentes chez les aliénés. L'auteur a trouvé dans 1,5 % des cas l'ankylose de l'atlas avec l'occipital.

11. Pisow. *L'asymétrie fronto-faciale.* (Thèse de Paris, 1889.) Travail fait avec soin, qui conclut à la fréquence excessive de l'asymétrie fronto-faciale dans l'épilepsie. L'asymétrie du front aurait peu d'importance. La plus importante serait celle des saillies malaires, puis la déviation du nez. Nous ne pouvons admettre dans sa totalité cette dernière proposition; nous ferons remarquer que cette asymétrie est aussi fréquente que celle du front, et que les deux marchent le plus souvent de pair.

12. Vielle. *Considérations sur l'épilepsie associée à certaines malformations du corps en général et de la tête en particulier.* (Thèse de Paris, 1878.)

13. Cividali et Amati. *Contributo all' studio delli epilettici.* (*Lomb. Arch.*, t. VII, p. 84, 1886.) Ils signalent la fréquence des anomalies chez les épileptiques.

Les déformations du crâne peuvent être acquises. Une manière défectueuse de coucher l'enfant dans son berceau, le port de certaines coiffures et d'autres causes peuvent y contribuer. Certains auteurs pensent que ces déformations acquises peuvent se transmettre par hérédité. Foville, Virchow et d'autres auteurs que nous avons consultés à ce sujet, pensent que non. En admettant que leur opinion soit vraie, nous estimons en tous cas qu'il est du devoir de ceux qui ont la charge d'élever les enfants, d'éviter

ces malformations dans la mesure du possible, et de laisser au cerveau son développement libre et régulier.

Avant de passer à l'examen plus particulier de la face, signalons encore une lésion de développement qui peut avoir son importance dans l'étiologie de l'épilepsie. Lombroso et d'autres auteurs ont appelé l'attention sur l'énorme développement des sinus frontaux chez les criminels. Nous n'avons pas à contrôler la vérité de cette assertion. L'un de nous (1) en a publié un cas typique. Il existait dans ce cas une augmentation considérable des sinus frontaux, soulevant, en se développant progressivement, la table interne de la voûte orbitaire.

Il en est résulté une compression forte et progressive des masses antérieures du cerveau. Les accès d'épilepsie et les lésions de l'intelligence en constituèrent les symptômes cliniques. La dilatation des sinus joue le même rôle mécanique que les tumeurs. Nous nous bornons à signaler les tumeurs que l'on peut rencontrer à l'intérieur de la boîte cranienne, et que l'on peut considérer comme des anomalies de développement. Nous ne pouvons entrer à ce sujet dans de plus amples détails. Faisons remarquer que les exostoses du crâne sont accompagnées souvent d'une hypertrophie de la boîte cranienne (2). Beaucoup d'auteurs ont signalé l'épaississement considérable et la dureté de la boîte cranienne des épileptiques. Nous en avons rencontré quelques exemples dans les autopsies que nous avons faites (3).

Face. — La face offre des caractères non moins intéressants à signaler que ceux du crâne.

Nous n'insisterons plus sur l'asymétrie faciale ; ce que nous avons dit de l'asymétrie du crâne fait suffisamment ressortir notre opinion à ce sujet.

Nous avons mesuré sur cent vingt-quatre épileptiques la longueur simple de la face (ligne ophryo-alvéolaire) et la largeur bizygomatique. La distance exagérée des zygomes a été notée

(1) CLAUS. *Une autopsie d'un cas d'épilepsie.* (*Annales de la Société de médecine de Gand*, 1890.)

(2) THOMSON. *On a form of overgroth of the skull following the distribution of the fifth nerve.* (*Edinburg. med. Journ.* Jan. 1891.)

(3) On peut consulter avec fruit les travaux de l'école d'anthropologie criminelle, et notamment ceux de Lombroso, Corre, Ottolenghi, Amadei, Bordier, Lacassagne, etc.

trente-six fois sur cent chez les criminels, par Lombroso. Dans la dernière transformation que cet auteur a fait subir à la théorie atavistique du crime, il rapproche le criminel de l'épileptique. Le crime devient de la folie morale, de l'épilepsie psychique. Si cette hypothèse était exacte, il faudrait admettre qu'il s'agit dans l'espèce d'une épilepsie qui se traduit sur le crâne d'une façon un peu différente de celle de l'épilepsie vulgaire, ce qui serait assez singulier, les manifestations psychiques de cette dernière étant très prononcées et malheureusement très souvent dans un sens criminel. En effet, la moyenne (nous excluons seize enfants au-dessous de 16 ans) est égale à 131,3. Corre et Lombroso obtiennent chez les criminels une moyenne de 132,7, supérieure à celle de l'homme normal (Parisiens, 132,2).

Sur les 108 épileptiques que nous avons ainsi examinés, nous trouvons :

16	cas	en dessous de	120 dont un à 100.
39	—	—	130
29	—	—	135
13	—	—	140
8	—	—	145
1	—	—	150
1	—	de	150
1	—	de	175

La distance exagérée des zygomes a été notée 36 fois sur 100 chez les criminels par Lombroso. Marro l'a trouvée excessive 5 fois sur 140 criminels et jamais chez les non-criminels.

Si on considère les zygomes comme exagérés à partir de 134, nous rencontrons l'exagération dans 27 cas sur 108, soit 24,9 %, 10 % de moins que Lombroso. Pour conclure, nous dirons que chez les épileptiques, la moyenne de la largeur bizygomatique est inférieure à celle de l'homme normal et du criminel. On y constate également, comme chez les criminels et les aliénés, des exagérations dans le minimum et le maximum (100 — 175).

Nous pourrions faire valoir des considérations analogues quant à la longueur simple de la face (ligne ophryo-alvéolaire) et à l'indice facial, que nous avons également établi.

Nous n'insistons pas davantage, les déviations du type normal

quant à la face étant moins intéressantes à considérer que celles du crâne proprement dit.

Nous n'avons pas fait de mensurations spéciales de la *mandibule inférieure*.

Féré (1) a recherché la fréquence de l'*apophyse lémurienne* d'Albrecht. Il a trouvé cette apophyse à peu près une fois plus souvent chez les épileptiques que chez les autres sujets. Nous ne l'avons rencontrée que 15 fois sur 114 épileptiques, soit dans une proportion de 13,1, beaucoup inférieure à celle qu'ont trouvée Féré et d'autres auteurs. Nous ne l'avons notée que lorsqu'elle était bien manifeste.

Dentition. — Descuret, dans la *Médecine des Passions*, rapporte les plaisantes déductions tirées de l'inspection des dents par un gastronome émérite : « S'agit-il d'élire un chef, s'il a de grandes incisives, rejetez-le: c'est un rongeur du peuple. A-t-il de longues canines, rejetez-le également : c'est un carnassier qui le déchirerait. Le candidat que l'on porte à la députation s'avance-t-il muni de larges molaires, gardez-vous de lui donner votre voix : c'est un grand mangeur. Il dormirait continuellement sur les bancs. Donnez au contraire votre voix à un homme sobre, ami de l'ordre et de la justice, il ne vous grugera pas. » Cette plaisanterie prouve au fond que même le vulgaire voit souvent un rapport entre le physique et le moral.

Sans pousser les choses aussi loin, il est intéressant de constater l'état de la dentition, car cet état est très souvent l'indice d'un trouble dans l'évolution, d'un vice de la constitution.

Voici quelques-unes des anomalies, des troubles trophiques que nous avons observés.

Nous avons examiné soixante-six épileptiques.

N° 1. Dentition normale.

N° 2. Dentition normale.

N° 3. Dentition normale.

N° 4. Les quatre incisives supérieures et inférieures portent des érosions ponctuées à 1 millimètre du bord libre. Le bord libre présente des incisures, incisures qu'on remarque également aux canines. Les autres dents supérieures et inférieures se présentent d'une façon normale. Elles sont régulières et bien développées.

(1) Féré. *Épilepsies et épileptiques*. 1890.

N° 5. Une canine manque. Les autres dents sont normales.

N° 6. Les dents sont normales.

N° 7. S..., A. Les deux incisives latérales supérieures sont mal situées (hétéropie) par suite de la persistance des dents de lait. Sillons longitudinaux sur la plupart des dents.

N° 8. Les quatre incisives inférieures, les incisives supérieures latérales, les canines supérieures présentent des dentelures à leur bord libre et des érosions ponctuées à un demi-millimètre de leur bord libre . Deux molaires cariées.

N° 9. Incisive latérale supérieure droite mal placée (hétéropie). Sillons longitudinaux sur la plupart des dents qui sont en même temps dentelées .

N° 10. Les deux incisives médianes supérieures et les quatre incisives inférieures présentent des érosions ponctuées, à points irrégulièrement disposés; bord libre dentelé .

N° 11. Dentition normale.

N° 12. Dentition régulière. Première molaire supérieure gauche cariée; la gencive fait une saillie très prononcée sur la dent. Coupe frontale .

N° 13. La plupart des dents manquent, et celles qui existent sont cariées, érodées et dentelées.

N° 14. Les incisives latérales supérieures de la première dentition n'étant pas encore tombées, elles ont été repoussées en arrière par les incisives médianes et les canines qui sont déjà les dents définitives. Anomalies de siège et d'éruption.

N° 15. Dentition très régulière. Dents un peu petites = naines.

N° 16. Dentition incomplète. Carie de deux molaires supérieures. Toutes les dents sont usées jusqu'à la mâchoire. La forme en est irrégulière; toutes sont très rondes — .

N° 17. Dentition normale.

N° 18. Les incisives supérieures et inférieures sont mal dirigées. Les canines inférieures tournées obliquement.

N° 19. Dents normales.

N° 20. Dents irrégulièrement implantées.

N° 21. Incisives présentent des érosions ponctuées; elles sont dentelées. Les dents sont noires, très sales.

N° 22. Deux canines géantes à la mâchoire supérieure. Toutes les dents mal placées, trop obliques, se recouvrant réciproquement.

N° 23. Présente des dents de la première dentition et de la deuxième (9 ans). Les dents de la première dentition sont érodées et dentelées, celles de la seconde sont belles et régulières. Dentition plus mauvaise du côté droit.

N° 24. Incisives inférieures mal dirigées. Sillons transversaux.

N° 25. Toutes les dents portent des érosions ponctuées, mais surtout les dents inférieures.

N° 26. Dents supérieures normales; aux incisives inférieures, érosions en nappe ou cupuliformes. Sillons longitudinaux.

N° 27. Dents cariées pour la plupart. Érosions multiples.

N° 28. Dents légèrement portées en avant .

N° 29. Dentition normale.

N° 30. Dentition normale.

N° 31. Dents de la mâchoire supérieure toutes érodées en masse (en gâteau de miel).

N° 32. Dentition irrégulière. Vingt-huit dents irrégulièrement implantées, mal dirigées. Le corps de la dent est rétréci .

N° 33. Incisions sur les bords des dents incisives supérieures. Dentition plus mauvaise du côté droit.

N° 34. Il existe un espace vide entre les deux incisives supérieures médianes. Dentition complète .

N° 35. Érosions, dentelures sur le bord libre.

N° 36. Canines irrégulièrement implantées.

N° 37. Deux dents semblent manquer. Érosions multiples.

N° 38. Dentition normale.

N° 39. Érosions, dentelures.

N° 40. A encore en partie la première dentition (22 ans).

N° 41. Incisives inférieures médianes érodées et dentelées sur le bord libre.

N° 42. Dentition normale.

N° 43. Dentition normale.

N° 44. A une dent cariée; les autres sont normales.

N° 45. Incisive médiane droite située plus en avant que les autres. Face irrégulière.

N° 46. Il manque plusieurs dents.

N° 47. Les canines sont inclinées latéralement. Bords libres dentelés. Sillons transversaux.

N° 48. Dents érodées plus à droite qu'à gauche.

N° 49. Fracture d'une incisive. Dentition normale.

N° 50. Fracture d'une canine. Plusieurs dents cariées.

N° 51. Dentition régulière.

N° 52. Deux incisives mal dirigées en bas.

N° 53. Dentition normale. Deux dents cariées.

N° 54. Dentition très belle.

N° 55. Canine gauche inférieure irrégulière de forme et de direction; dent incisive droite externe brisée.

N° 56. Dentition normale.

N° 57. Dents canines supérieures et inférieures portent diverses érosions.

N° 58. Normal.

N° 59. Normal.

N° 60. Dents mal dirigées, irrégulièrement implantées.

N° 61. Incisives inférieures dirigées obliquement.

N° 62. Dents irrégulièrement développées : les unes sont petites, les autres grandes . Les petites dents paraissent appartenir à la seconde dentition (16 ans).

N° 63. Bonne dentition.

N° 64. Normal.

N° 65. Plusieurs dents de lait (20 ans).

N° 66. Dents érodées, dentelées sur tous les bords.

Nous rencontrons donc des anomalies multiples, anomalies d'éruption, de forme, de volume, de nombre, de siège, de direction. Nous observons très souvent des érosions diverses, des sillons ou raies qui se rattachent aux érosions.

Notre attention ne s'est portée qu'exceptionnellement sur la prédominance des lésions soit du côté gauche, soit du côté droit. Nous ne pouvons tirer de conclusions à ce sujet.

Un fait frappant, c'est la fréquence des anomalies. Sur 66 cas examinés, nous ne rencontrons que 15 cas où la dentition pouvait être considérée comme normale, et nous ne nous sommes pas montrés très difficiles.

Les anomalies bien caractérisées se constatent dans 77 °/₀ des cas.

Mme Sollier, élève de Bourneville (1), arrive à la conclusion que l'idiotie, avec ou sans épilepsie, prédispose aux arrêts de développement, aux anomalies et aux lésions de l'appareil dentaire dans une proportion de 91 °/₀.

Les dents des criminels présentent, d'après Lombroso, des anomalies fréquentes. Il a observé le développement exagéré de la canine dans 4 °/₀ des individus examinés (2). Dumur admet ces conclusions (3).

(1) Sollier. *De l'état de la dentition chez les enfants idiots ou arriérés*, 1887.

(2) Lombroso. *L'homme criminel.*

(3) *Mémoires de la Société de biologie*, 1884.

On s'est demandé si les mâchoires des fous n'étaient pas susceptibles de présenter des particularités analogues à celles des idiots. D'après les observations de Talbot (1), celui-ci aurait rencontré des mâchoires irrégulières dans 12 °/₀ des cas.

On peut se demander si cette dentition irrégulière est en rapport avec l'épilepsie, si c'est l'épilepsie qui la provoque. Nous ne le pensons pas. Elles sont l'une et l'autre indépendantes ; les anomalies de dentition sont le résultat d'une dégénérescence organique.

Mâchoires. — Nous n'avons rencontré que dans 6 °/₀ des cas un prognathisme marqué de la mâchoire inférieure et dans 8 °/₀ celui de la mâchoire supérieure. Nous avons noté deux fois une mâchoire inférieure en forme de V.

Cavités orbitaires. — L'asymétrie de la face se constate également du côté des cavités orbitaires ; l'une des cavités peut être plus élevée que l'autre. Il peut y avoir également une différence dans les diamètres horizontaux et verticaux.

La première de ces irrégularités nous a surtout frappés. Quant à la seconde, nous n'avons pas d'indications spéciales à fournir. Nous avions tâché d'établir l'indice orbitaire (rapport du diamètre vertical de la base de l'orbite à son diamètre horizontal), mais les mensurations que nous avons faites sont trop indécises pour nous permettre d'en tirer une conclusion scientifique. Lombroso a rapproché l'ampleur plus grande des cavités orbitaires du grand développement des sinus frontaux. Dans deux cas d'autopsie, avec augmentation des sinus frontaux, nous n'avons pas constaté ce rapport.

Yeux. Paupières. — Féré a fait à la Salpêtrière une étude particulière de l'iris considéré au point de vue de sa situation, de sa coloration et du diamètre de son orifice. « Lorsqu'on parcourt un asile d'aliénés (2), dit-il, on est frappé par le regard vague d'un certain nombre de sujets, dont l'œil offre une coloration particulière, d'un bleu éclairci, qui laisse une impression

(1) TALBOT. *Journal d'odontologie*, 1884.
(2) FÉRÉ. *Épilepsies et épileptiques*.

spéciale : les personnes étrangères à la médecine remarquent souvent cet œil de fou. Cet aspect particulier a pu faire croire à la plus grande fréquence de la folie chez les individus à yeux bleus. Voici les résultats de Féré quant aux épileptiques comparés aux personnes saines :

Couleur des yeux.

	I	II
Bruns.	65,9	55,8
Bleus.	23,2	27,3
Verts.	7,8	8,8
Gris	3,1	8,2

La première colonne désigne les personnes saines ; la seconde, les épileptiques.

Dans trente observations, nous avons marqué la couleur des yeux des épileptiques. Voici les résultats :

Bruns. . . .	7 cas	soit. .	23 %
Bleus. . .	12 —	—. .	40 —
Verts. . . .	3 —	—. .	10 —
Gris	8 —	—. .	27 —

Ces proportions sont différentes de celles qu'obtient M. Féré. Les yeux bleus prédominent chez nos malades. Cela tient peut-être uniquement à la différence de pays où nous avons observé les malades. Plus on se rapproche du Midi, plus la couleur des yeux se fonce. Dans nos régions, la couleur bleue des yeux ne produit pas cette impression de folie que note M. Féré.

Quant à l'asymétrie chromatique, nous ne l'avons pas observée. Sur 496 cas, Féré en a vu 7 exemples, dont 4 chez des épileptiques.

Nous n'avons observé que dans un seul cas une déviation de la pupille qui, au lieu d'occuper le centre de l'iris, se trouvait portée un peu en dedans.

Quant aux asymétries de ton de l'iris, elles se constatent assez souvent chez les épileptiques. Féré, sur 116 épileptiques avec des asymétries faciales plus ou moins nettes, a constaté que 31 ont

des asymétries de ton de l'iris, c'est-à-dire 26,7 °/₀; parmi ces 31 sujets, 10 ont une faiblesse très marquée du côté correspondant, 7 tombent de ce côté.

Schleich (1) et Kuhme (2) ont constaté également des anomalies fréquentes dans les yeux des épileptiques. L'étude du fond de l'œil ne donne pas de résultats constants. Les uns signalent la décoloration, d'autres relèvent des anomalies de forme, que Schleich ne croit pas fréquentes.

Nous avons noté deux fois l'ouverture incomplète de la fente palpébrale interne.

Ce que nous avons constaté assez fréquemment, ce sont des taches de rouille sur l'iris; nous les avons remarquées dans 11 °/₀ des cas que nous avons examinés. L'astigmatisme est fréquent chez les épileptiques. Landon Gray a prétendu que chez les épileptiques la pupille était généralement plus large que chez les personnes saines. Le fait n'a pas été confirmé dans la généralité.

Musso a constaté chez les épileptiques atteints de troubles psychiques, 22,8 °/₀ de fois l'inégalité pupillaire (3).

On peut consulter avec fruit, au sujet de la morphologie et des anomalies fonctionnelles de l'œil, le travail de De Bosco et Dotto : *L'occhio negli epilettici* (*Il Pisani*, anno 1893, fasc. II). C'est une œuvre très complète; la plupart des conclusions concordent avec celles que nous venons de noter.

Nez. — 60 observations.

Déviations à droite : 14 fois, 20,3 °/₀; déviations à gauche : 17 fois, 23,3 °/₀.

Dans plus de la moitié des cas, on constate des déviations du nez chez les épileptiques.

On constate encore des irrégularités dans la direction et la forme des ailes du nez; nous n'avons pas établi de pourcentage. Ces déviations sont, du reste, très peu intéressantes (4).

Voûte palatine. — La voûte palatine a fait le sujet d'une thèse du Dr Charon (1891). Chez les idiots et les imbéciles, il y

(1) SCHLEICH. *Die Augen der Epileptiker der Heilanstalt Schloss stetten in Wurtemberg.* (*Zehender's klin. Monatsblatter* etc., S. 469. 1886.)

(2) KUHME. *Ueber Augenbefunde bei Geisteskranke. Diss. Wurzbourg*, 1890.

(3) MUSSO. *Revist. sperim*, 1884. *Le variazioni dell diametro pupillare negli epilettici.*

(4) Deuxième Congrès de médecine mentale. Lyon, 1891. — REVILLET. *Déformation du nez chez les idiots.*

en avait 82 °/₀ d'anormales; dans la folie épileptique, 76 °/₀. Nous trouvons dans nos notes cliniques : 10 voûtes plates, 10 ogivales, 1 voûte en dôme.

Nous ne retrouvons pas le chiffre exact d'observations que nous avons faites; nous ne pouvons établir de pour cent. Nous croyons cependant pouvoir affirmer, d'après nos souvenirs, que la proportion doit être d'environ 40 °/₀, chiffre inférieur à celui qu'obtient Charon.

Lèvres. — Nous n'avons pas de renseignements très intéressants au point de vue de la morphologie. Nous avons constaté quatre fois une forme se rapprochant sensiblement de celle qu'on observe chez les nègres.

Le pli naso-genien est souvent plus marqué d'un côté que de l'autre. Le malade rit de côté.

Amygdales. Luette. — Dans 8 °/₀ des cas, nous avons constaté une augmentation considérable des amygdales. Deux fois, nous avons observé l'absence congénitale.

La luette est très souvent déviée de côté; quelquefois elle est hypertrophiée; d'autres fois elle est peu marquée.

Oreilles. — Les oreilles présentent très souvent des anomalies.

N° 1. Oreille droite : 55 millimètres; gauche : 53 millimètres. Lobules non détachés. Oreille gauche : absence de fossette scaphoïde. Oreille droite : l'hélix fait un pli; fossette scaphoïde légèrement marquée.

N° 2. Oreilles droite et gauche : 55 millimètres.

L'oreille droite présente un eczéma intermittent. Rien d'anormal.

N° 3. Hélix fortement replié sur lui-même des deux côtés.

N° 4. Oreille droite : 70 millimètres; gauche : 65 millimètres. Hélix à la partie supérieure présente à droite une échancrure. Fossettes scaphoïdes peu distinctes des deux côtés.

N° 5. Oreille droite : 55 millimètres; oreille gauche : 62 millimètres. La conque renferme des deux côtés un pli supplémentaire transversalement situé.

N° 6. Oreilles : 78 millimètres. Fossette scaphoïde plus développée du côté gauche.

N° 7. La partie supérieure de l'anthélix fait défaut. Fossette scaphoïde peu marquée. Lobules très distincts. 62 millimètres. Les conques sont très grandes, la branche inférieure de l'anthélix étant très marquée.

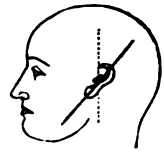
N° 8. Oreille gauche : 60 millimètres; oreille droite : 64 millimètres. Oreille droite un peu en anse. Lobule distinct.

N° 9. Oreilles normales.

N° 10. Oreilles normales.

N° 11. Lobules non détachés.

N° 12. Lobules très distincts. Oreille gauche : 68 millimètres; droite : 63 millimètres. Le grand axe de l'oreille est incliné en arrière :



N° 13. Oreille gauche : 65 millimètres; oreille droite : 67 millimètres. Anthélix à droite très saillant.

N° 14. Normal.

N° 15. Normal.

N° 16. Lobule de l'oreille non détaché. Pavillon de l'oreille fortement développé en haut.

N° 17. Normal.

N° 18. Oreilles en anse.

N° 19. Lobules non détachés.

N° 20. Lobules non détachés.

N° 21. Normal.

N° 22. Absence de fossette scaphoïde. Oreille droite : 62 millimètres; oreille gauche : 64 millimètres.

N° 23. Oreilles obliquement dirigées en arrière.

N° 24. Oreilles en anse.

N° 25. Lobules adhérents. Oreilles en anse.

N° 26. Normal.

N° 27. Normal.

N° 28. Lobules adhérents, non détachés.

N° 29. Lobules adhérents, non détachés.

N° 30. Pointe au milieu de l'hélix de l'oreille droite.

N° 31. Normal.

N° 32. Lobule de l'oreille adhérent. A droite, la conque n'existe pas. Elle est remplacée par une bosse. L'anthélix bosselé, irrégulier.

N° 33. Lobule adhérent à gauche; à droite, pas. Oreilles inclinées en arrière.

N° 34. Oreilles fortement détachées de la tête, grandes et plates.

N° 35. Lobules de l'oreille non détachés.

N° 36. Normal. (La partie supérieure de l'oreille droite a été coupée.)

N° 37. Fossettes scaphoïdes effacées. Tragus prononcé.

N° 38. Oreilles petites, 40 millimètres, renversées sur elles-mêmes.

N° 39. Normal.

N° 40. Anthélix effacé. Oreille droite : 56 millimètres; oreille gauche : 58 millimètres.
N° 41. Oreilles très fortes. Hélix et anthélix très prononcés.
N° 42. Oreilles en anse.
N° 43. Oreilles en anse, très fortement écartées de la tête.
N° 44. Oreille droite : 62 millimètres; gauche, 66 millimètres.
N° 45. Normal.
N° 46. Normal.
N° 47. Normal.
N° 48. Oreilles très grandes, fortement écartées de la tête.
N° 49. Fossette scaphoïde très profonde; conque presque effacée.
N° 50. Oreilles petites, en anse.
N° 51. Oreille gauche plus grande de 1 centimètre que la droite. Tubercule de Darwin sur l'oreille droite.
N° 52. Fossette scaphoïde n'existe pas à droite.
N° 53. Lobules adhérents.
N° 60. Lobules adhérents.
N° 61. Hélix peu développés. Oreilles écartées de la tête.
N° 62. Pas d'hélix, pas de lobule, surtout à gauche.
N° 63. Oreilles en anse.
N° 64. Hélix échancré à droite.
N° 65. Oreilles en anse. Droite : normale; gauche : irrégulière. Tragus absent. Anthélix peu marqué.
N° 66. Oreilles normales.
N° 67. Oreilles normales.
N° 68. Oreille gauche : 62 millimètres; droite : 67 millimètres.
N° 69. Oreilles en anse. Lobule adhérent. Hélix trop développé en haut.
N° 70. Normal.
N° 71. Tragus très prononcé. Le reste est normal.
N° 72. Normal.

Les oreilles ont été trouvées 19 fois normales sur 72 observations. Les anomalies se présentent donc avec une fréquence de 73,6 %.

Certains auteurs ont prétendu qu'il y a un rapport entre l'évolution du cerveau et celle du pavillon. Les anomalies du pavillon caractériseraient des anomalies du cerveau. Il est plus juste et surtout plus prudent de considérer ces anomalies si variées et si capricieuses du pavillon de l'oreille comme des particularités insignifiantes, qu'il est le plus souvent impossible de synthétiser dans des lois bien définies. Les grands écarts seuls peuvent être considérés comme des stigmates de dégénérescence.

On a attribué un grand rôle au tubercule de Darwin, développé

sur le bord libre de l'hélix, vers sa partie postéro-supérieure. Ce nodule, plus ou moins apparent, semble constituer une déformation atavique, dernier vestige de l'oreille en pointe des animaux. Nous l'avons rencontré une seule fois (1). Gradinengo (2) trouve que les anomalies varient beaucoup d'après les habitudes, d'après les races et d'après les mœurs.

Lombroso et d'autres ont décrit une oreille spéciale aux criminels. Dans un travail récent, très soigné, Haus Daae (*Norsk magazin for Lægevidensk.*, 1893, p. 824) dit « qu'on ne peut admettre qu'il y ait un type d'oreille spécial aux criminels ».

En résumé, l'oreille joue un rôle moins important que ne l'ont supposé beaucoup d'auteurs.

Nous n'avons pas examiné l'oreille interne (membrane du tympan, etc.) au point de vue des stigmates de dégénérescence.

Langue. — Le volume de la langue est très variable chez les épileptiques. Chez les sujets atteints d'hémiplégie spasmodique infantile, la langue peut être atrophiée du côté de l'hémiplégie. Nous l'avons observé une fois d'une façon manifeste.

A côté de l'atrophie linguale se place naturellement l'hypertrophie de cet organe, qui peut porter sur sa totalité ou sur une des moitiés. Un faible degré d'intelligence est souvent lié à une langue épaisse et large.

Dans les cas d'hémimacroglossie se manifeste habituellement une augmentation de volume de l'amygdale, des gencives, des dents et des os de la face. Les arcades dentaires inférieure et supérieure du malade de Broca décrivaient une courbe plus longue à gauche, et les dents à droite, faute d'espace, étaient très irrégulièrement implantées; un développement plus considérable des lèvres existait du même côté (3).

Il serait intéressant de contrôler tous ces points chez les épileptiques où les anomalies de la face sont si fréquentes.

(1) On peut consulter à ce sujet les travaux de :

a. FÉRÉ et SÉGLAS. *Contribution à l'étude de quelques variétés morphologiques de l'oreille humaine.* (*Revue anthropologique*, 1886.)

b. FRIGERIO. *L'oreille externe*, 1888.

(2) GRADINENGO. *Le conformazione dell' padiglione dell' orecchio nei normali, negli alienati et nei delinquenti.* (*Lombr. Arch.*, 1890.) Ouvrage très intéressant.

(3) MARIE, DU PASQUIER. *Sémétologie nerveuse de la langue.* (*Progrès médical*, 1894.)

Tourbillon des cheveux. — Les cheveux présentent souvent des anomalies de forme, de développement et d'implantation.

Dans 15 °/₀ des cas, nous avons observé des tourbillons irréguliers des cheveux. Ces tourbillons siégeaient à des endroits variables du cuir chevelu. Un de nos épileptiques présente trois tourbillons, un de chaque côté du front et un sur le derrière de la tête, vers la pointe de l'occipital.

Chez quelques épileptiques, les poils sont très développés sur tout le corps; chez d'autres, il y a presque absence complète. Il nous a semblé que ces caractères ne se présentaient pas autrement que chez les individus normaux.

La calvitie nous a paru être plus précoce chez les épileptiques que normalement.

Anomalies de la peau. — Féré a publié dernièrement un travail assez développé sur les diverses anomalies que l'on observe à la peau des épileptiques. En règle générale, ces anomalies n'ont pas une grande signification au point de vue spécial que nous envisageons.

A l'hospice de Selzate, nous avons observé un épileptique présentant une quantité incroyable de fibro-lipomes. D'après les dires du malade, ces tumeurs se seraient développées en même temps que les accès d'épilepsie dont il souffre. Il a gagné sa première crise vers l'âge de 20 ans, à la suite d'une émotion très vive. Presque en même temps, il a constaté la formation de ces fibro-lipomes. D'après les affirmations de l'infirmier, les convulsions, quoique généralisées, seraient surtout prédominantes d'un côté. On peut se demander avec raison si, dans ce cas particulier, les convulsions ne sont pas symptomatiques d'un ou de plusieurs fibro-lipomes développés dans les méninges. Il n'y a chez ce malade aucun antécédent héréditaire; il n'est ni syphilitique ni tuberculeux, et, fait digne d'observation, les convulsions se sont déclarées en même temps que les lipomes. On sait, du reste, que les lipomes ne sont pas rares dans les centres nerveux.

Ce cas présente donc un réel intérêt, non seulement au point de vue étiologique, mais également au point de vue thérapeutique. La généralisation des convulsions rend le diagnostic topographique exact très pénible. La difficulté de l'intervention chirurgicale en découle tout naturellement.

Colonne vertébrale. — *Ankylose de l'atlas et de l'os occipital.* — Ce fut Soelbrig, de Munich, qui, dans un mémoire ayant pour titre : *Du rétrécissement de l'entrée du canal vertébral chez les aliénés atteints d'épilepsie ou d'accès épileptiformes*, appela surtout l'attention des auteurs sur ce cas particulier.

Depuis lors, cette lésion de développement (elle est quelquefois acquise et nous n'avons pas fait ici de distinction) a été constatée par différents observateurs, notamment par Kussmaul et Tenner, Sommer (1), Boffard (2) et d'autres.

Sommer, qui a rapporté deux cas d'ankylose de l'atlas, n'a pas constaté d'épilepsie dans le second cas (3). Se fondant sur l'absence d'épilepsie dans ce cas et dans un certain nombre d'autres cas de rétrécissement de la partie supérieure du canal cervical rapportés par des médecins italiens, l'auteur ne paraît pas actuellement porté à considérer les lésions de ce genre comme prédisposant à l'épilepsie. On pourrait peut-être lui faire remarquer que les faits négatifs n'infirment jamais les faits positifs. D'autre part, le second cas observé par Sommer est dû à un rhumatisme chronique; la lésion n'agit pas avec la même intensité lorsqu'il s'agit d'une difformité acquise plutôt que d'une lésion de développement. Dans le cas où l'épilepsie relève de cette anomalie de développement, cette lésion agit par compression, à peu près comme une tumeur interne des os du crâne ou des méninges.

Boffard signale à ce sujet une autopsie intéressante : Parois du crâne dures et épaisses, au niveau du frontal et de l'occipital. Dure-mère épaissie, fibreuse. Trou occipital rétréci dans son axe antéro-postérieur; le rétrécissement se continue et s'accentue au niveau des premières vertèbres cervicales, jusqu'à la troisième, la partie supérieure du canal admet à peine la pulpe du petit doigt.

Il s'agissait d'une femme de 27 ans, présentant le pouls lent, permanent, et des crises épileptiques. L'auteur met ce symptôme en rapport avec le rétrécissement qu'il a constaté, et il rapproche

(1) Sommer. *Virchows'Archiv*, Bd XCIV.

(2) Boffard. *Pouls lent permanent. Crises épileptiques. Rétrécissement du trou occipital et du canal cervical.* Grenoble.

(3) Sommer *Arch. für path. Anat. und Phys. und für klin. Med.*, Bd CXIX, Heft 2, 1890.

ce fait : 1° de celui publié par Halbarten (1844) et relaté dans les *Maladies du système nerveux* par Charcot ; 2° de deux faits relatés dans la thèse de Truffet (Lyon, 1881) et d'un fait observé par Lépine et publié dans le *Lyon médical* (1884).

Déviations : cyphose, lordose, scoliose. — Nous avons constaté les différentes variétés de déviations de la colonne. La scoliose et la lordose ont été rencontrées un assez grand nombre de fois. Chez les hémiplégiques, les déviations sont constantes. Mais la plupart de ces déviations sont des déformations acquises, et à ce titre elles ne peuvent nous arrêter ici. Féré a constaté 20 % de déviations dans son service. L'extrémité inférieure n'est pas exempte d'anomalies. Il cite le cas d'un épileptique chez qui la pointe du coccyx est renversée en arrière (1). On voit à la partie inférieure du pli interfessier une dépression en forme de vulve de 4 centimètres de long, d'une profondeur de 1 $^1/_2$ centimètre environ, limitée en bas par la pointe du coccyx recourbée en arrière et fixée dans sa position.

Muscles. — Les anomalies musculaires sont très rares chez les épileptiques, si l'on s'en réfère aux cas qui ont été décrits par les auteurs. La vérité est que ces anomalies passent inaperçues, faute de dissections suffisantes. Dans une note publiée dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, Féré montre deux cas d'absence congénitale du grand pectoral.

L'absence des muscles pectoraux a encore été constatée par d'autres auteurs (2).

Organes génitaux. — Les anomalies des organes génitaux, tant chez l'homme que chez la femme, ont fait le sujet de plusieurs travaux (3). Les rapports qu'on a voulu découvrir entre ces anomalies et les manifestations épileptiques expliquent suffisamment l'attention des auteurs sur ce point.

(1) Féré. *Une anomalie du coccyx chez un épileptique.* (*Nouvelle iconographie.*)

(2) Stintzing. *Der angeborene und entworbene Defect der Brustmuskeln*, 1889. — Ruckert. *Ueber angeborene Defect der Brustmuskeln.* (*Münch. Wochenschr.*, N° 27, 1890.)

(3) Bourneville et Sollier. *Des anomalies des organes génitaux chez les épileptiques.* (*Progrès médical*, 1883.)

Voici les principales anomalies que nous avons constatées (75 observations) :

Microrchidie	3 cas.
Cryptorchidie	1 —
Monocryptorchidie	0 —
Dicryptorchidie	0 —
Anorchidie unilatérale : Défaut de symétrie du scrotum	0 —
— bilatérale : Scrotum manque	0 —
Épispadias	0 —
Hypospadias (balanique, pénien, scrotal)	0 —

On sait que, normalement, l'épididyme est couché le long du bord supérieur de la glande et empiète sur la face externe du testicule. Dans l'ectopie testiculaire, la tête de l'épididyme se déplace naturellement. Nous avons noté huit fois l'inversion antérieure (tête de l'épididyme en avant et en haut). L'inversion inférieure et l'inversion en anse n'ont pas été observées.

Féré cite un cas de malformation congénitale du pénis, consistant en une torsion sur son axe et en un changement de direction.

Toutes ces anomalies doivent être considérées comme des manifestations coïncidentes de la dégénérescence.

Le phimosis peut être une coïncidence et une cause. Il peut empêcher l'écoulement urinaire et produire une excitation périphérique. Il peut pousser à la masturbation.

Le varicocèle est aussi assez fréquent chez les épileptiques. Féré et Batigne l'ont rencontré une fois des deux côtés et treize fois à gauche seulement (1). Nous ne l'avons noté que deux fois.

Taille et circonférence thoracique. — Nous avons pris ces deux mesures sur la plupart de nos épileptiques (124 cas). Nous nous abstiendrons de les citer : nous ne pouvons en tirer aucune conclusion. Féré, qui a fait également des recherches en ce sens, arrive à la même conclusion négative. Chez les idiots épileptiques, la moyenne de la taille était très inférieure à la moyenne normale, mais cela n'a aucune signification au point de vue de l'épilepsie.

1) Féré et Batigne. *Note sur les anomalies du testicule chez les dégénérés, et en particulier sur les inversions de l'épididyme.* (*Revue neurologique*, 1893, p. 385.)

Membres supérieurs et inférieurs. — Les anomalies du pied sont très fréquentes (1).

Il en est de même de celles des mains. On peut dire que les anomalies se rencontrent au moins dans 40 °/₀ des cas. Les développements inégaux des orteils et des doigts sont des anomalies que l'on constate fréquemment aussi chez les personnes normales. Elles n'ont donc pas de valeur particulière. Les pieds et les mains des hémiplégiques sont caractéristiques. (Féré et Demantké : *Étude sur la pointe du pied et en particulier sur le pied plat, considéré comme stigmate de dégénérescence*, 1881.)

Parmi les anomalies des extrémités les plus intéressantes à étudier sont les asymétries de développement.

Sur 30 cas, nous avons noté :

Mains symétriques	22 cas.
Main gauche > que droite.	6 —
— < —	2 —

Féré pense que le développement plus grand de la main gauche coïncide avec la fréquence relative du mancinisme chez les épileptiques. Nous ne voulons pas nier ce fait. Le nombre des gauchers que nous avons observés chez les épileptiques n'était pas supérieur à la moyenne qu'on rencontre généralement.

Nous n'avons pas fait de recherches sur l'empreinte des doigts et des orteils. Nous n'avons pas rencontré de syndactylie, d'ectrodactylie, de polydactylie.

Chez la petite fille dont nous avons raconté l'histoire au chapitre de la thérapeutique, il y a une contracture congénitale des petits doigts (doigts de Dupuytren).

Ongles. — Nous n'avons pas constaté l'absence congénitale des ongles.

Les taches blanches (achromie) sont très fréquentes. Nous les avons notées soixante-huit fois sur cent dix cas examinés.

L'hypertrophie des ongles a été notée surtout au pied, dans une proportion de 10 °/₀.

(1) Ottolenghi et Carrara. *Le pied préhensile.* (*Revue d'anthropologie criminelle*, septembre 1893.; C'est surtout le premier espace interdigital palmaire qui le caractérise. Il serait fréquent chez les épileptiques, ce qui les rapprocherait des criminels.

Les sillons longitudinaux se rencontrent plus fréquemment que les sillons transversaux, ce qui est normal.

Sillons longitudinaux très visibles	82 %
— transversaux —	20 %

Faute de dissections soigneuses, on n'a constaté que rarement les anomalies des organes viscéraux ; elles doivent cependant être fréquentes.

D'une façon générale, on peut dire que la plupart de ces anomalies sont plus fréquentes chez ceux qui ont été atteints plus tôt que chez ceux qui ont été atteints plus tard, et que plus l'intelligence est arriérée, plus fréquentes sont les anomalies.

Nous pouvons affirmer, après cet exposé détaillé, que l'épilepsie trouve une prédisposition dans ces anomalies de développement. Cette observation sera encore plus évidente quand nous aurons décrit les anomalies de développement des centres nerveux.

Cerveau. — *Poids de l'encéphale.* — Il est une loi générale qui proportionne l'énergie de la fonction au développement de l'organe. Pour conclure à la quantité anatomique, il faudrait pouvoir tenir compte de la qualité physiologique. Le poids du cerveau n'est donc qu'un des éléments qui nous permettraient de conclure à la prédisposition ou à la cause de l'épilepsie ; aussi les recherches que différents auteurs ont faites n'autorisent pas encore de conclusion générale. Les différences de poids et de volume du cerveau sont quelquefois énormes. Beaucoup de microcéphales sont épileptiques ; Michot, cet épileptique qui, dans un accès de colère, avait tué sept personnes, avait un cerveau énorme, pesant 1,640 grammes. (Riu.)

Ces pesées absolues ne nous semblent pas avoir toute l'importance qu'à première vue on pourrait leur attribuer. Le chiffre élevé du poids absolu est en rapport avec le poids spécifique, et d'après Morselli, le poids spécifique serait lui-même accru par la substitution d'éléments conjonctifs ou dégénératifs plus denses, aux éléments propres de la matière cérébrale.

Dans la plupart, sinon dans toutes les pesées que nous avons contrôlées chez les différents auteurs qui ont écrit sur ce sujet, il n'est pas question de poids spécifique. Si un ou deux auteurs ont

parlé de la densité de la masse cérébrale, ils ont négligé de faire l'examen microscopique du cerveau. Dans ces conditions, on ne peut affirmer si l'augmentation ou la diminution du poids est congénitale, existant par elle-même, ou si elle est en rapport avec une évolution morbide. Il serait aussi plus intéressant d'établir le poids proportionnel des hémisphères et de leurs différents lobes.

On a signalé la saillie gibbeuse des lobes paracentraux, mais cette saillie est probablement due à une sclérose hypertrophique. Sans l'anatomie pathologique rigoureusement faite, on ne peut conclure.

Inégalité de poids des deux hémisphères. — L'examen anatomo-pathologique est encore plus nécessaire quand on constate une différence de poids entre les deux hémisphères.

Le Dr Follet (1) a émis le premier cette opinion que l'épilepsie organique relève d'une disproportion des hémisphères cérébraux et que, par suite, les attaques sont dues à une rupture subite d'équilibre entre les courants nerveux inégalement distribués et accumulés. Il constate qu'il a constamment trouvé les hémisphères égaux en poids toutes les fois que, pendant la vie, l'observation n'avait pas démontré l'existence de l'épilepsie ou d'une hémiplégie, mais que, par contre, il n'avait jamais manqué de rencontrer une différence souvent considérable chez les sujets atteints à des degrés divers d'épilepsie.

Le Dr Baume (2) publia les résultats de nouvelles observations chez lesquelles les différences varient de 15 à 250 grammes, avec une différence moyenne de 50 grammes.

Parmi les autopsies, celle de Campion est la plus intéressante : prédominance des convulsions à droite.

Autopsie : Conformation défectueuse du crâne, inégale injection des méninges, l'arachnoïde et la pie-mère épaissies, injectées et recouvertes de pseudo-membranes présentant des altérations plus prononcées sur l'hémisphère gauche que sur le droit. Le droit pèse 689 grammes; le gauche, 504; différence : 185 grammes.

Du côté gauche, les méninges sont le plus altérées.

Cet exemple suffit à démontrer que dans ce cas on avait affaire

(1) Follet. *Annales médico-psychologiques*, 1857.
(2) Baume. *Ibid.*, 1862.

à une sclérose atrophique de l'hémisphère gauche, cause anatomique de l'épilepsie. Il n'est pas nécessaire d'accepter les déductions du Dr Follet pour expliquer dans ce cas la production de l'épilepsie. La marche lentement envahissante de l'inflammation y suffit. A chaque nouvelle poussée inflammatoire, une attaque se produit.

Bra donne les conclusions suivantes :

1° Le poids moyen du cerveau chez nos épileptiques est inférieur à la moyenne physiologique ;

2° Le cervelet est supérieur à la moyenne physiologique ;

3° Il existe une asymétrie fréquente entre les lobes. L'élévation de poids siège tantôt à droite, tantôt à gauche, et l'égalité est l'exception ;

4° Dans aucune forme d'aliénation mentale (si ce n'est la paralysie générale qui, chose remarquable, s'accompagne aussi de crises épileptiques), nous n'avons rencontré d'écart aussi constant et aussi marqué entre les hémisphères cérébraux que chez les épileptiques.

Cette inégalité de poids a donc été observée souvent dans le mal caduc ; mais il est utile de faire remarquer qu'elle a été constatée non seulement dans la paralysie générale, mais aussi dans un grand nombre de psychoses. Mais ce qui serait plus intéressant à déterminer, c'est la cause de cette différence de poids ; et nous pensons que c'est l'anatomie pathologique qui doit donner la solution de ce problème.

Travaux à consulter :

1. Ceux de Follet et Baume déjà mentionnés.

2. Dr Ludwig Pfleger. *Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirns*, 1882.

3. Baillarger, Bouchet, Delasiauve. (Société de médecine, 1857.)

4. Bourneville. *Mémoire sur l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux et épileptiques.* (*Journ. des conn. méd. et pharmac.*, 1861.)

5. Gratiolet. *Idiotie et épilepsie.* (*Ann. méd.-psych.*, 1863.)

6. Marie Bra. *Du poids du cerveau et du cervelet chez les épileptiques.* (*Encéphal.*, 1883.)

7. Donald Fraser. *Atrophie de l'hémisphère cérébral droit chez un épileptique.* (*Neurol. Centralbl.*, 1889 ; *Bull. de la Soc. de méd. mentale*, n° 55.)

8. MERCIES A. *On the weigt of the brain in the insane, with reference to the hemispheres, lobes, and cerebellum.* (*Journal of insanity*, 1892.)

9. BRAUNE. *Das Gewichtverhältniss der rechter zur linker Hirnhalfte beim Menschen.* (*Arch. für Anatom.*, S. 5,253, 270, 1892.)

10. WILDERMUTH. *Ueber das Hirngewicht des Geistesschwachen.* (*Zeitschr. für Psychiatrie*, p. 671, 1890.) Les faibles d'esprit épileptiques ont un poids moyen cérébral inférieur aux autres simples d'esprit, mais sont avantagés quant à la taille et au poids.

Quelles conclusions peut-on tirer de la lecture de ces différents travaux ?

Hare dit que personne n'est assez insensé pour prétendre que l'asymétrie cérébrale ou médullaire soit la cause de l'épilepsie. Ces variations du type physiologique n'ont qu'une importance secondaire dans la maladie, ou plutôt n'ont pas la moindre relation avec elle.

Cette asymétrie ayant été notée dans les cas les plus normaux (cerveau de Bichat), dit Burlureaux, et dans un grand nombre de psychoses, ne paraît pas digne de tout l'intérêt qu'on lui a porté. L'hypertrophie d'un hémisphère, d'où dérive l'inégalité du poids, peut être considérée comme due à une nutrition plus active, sous l'influence de poussées congestives fréquentes. Elle n'aurait que la valeur d'une lésion secondaire. (C'est l'atrophie scléreuse qui, d'après nous, détermine le plus souvent la différence de poids. Et cette atrophie n'est pas plus secondaire à l'épilepsie que les lésions anatomiques de la paralysie générale ne sont secondaires à celle-ci.)

D'après Christian, l'inégalité des hémisphères cérébraux est un fait commun que l'on rencontre chez la plupart des aliénés ; elle lui paraît sans signification spéciale dans l'épilepsie.

L'atrophie d'un hémisphère a été encore constatée par Meynert chez les idiots épileptiques dont l'asymétrie cérébrale peut, au dire de Boye, atteindre un degré tel que l'un des hémisphères égale à peine la moitié de l'autre. Toutes les fois qu'un foyer ou une tumeur comprime un point du cerveau, il en résulte une atrophie locale. Même en dehors de cette circonstance particulière, assez souvent l'atrophie se limite à une région circonscrite ou s'y accuse au moins d'une façon prédominante. Exemples :

a) Les microcéphales. Wagner a noté que l'atrophie au degré le plus léger porte exclusivement sur les lobes frontaux, pour gagner les pariétaux à un degré plus élevé, et les parties les plus postérieures dans les cas extrêmes. *b*) L'atrophie de l'une des cornes d'Ammon, constatée par Meynert sur vingt épileptiques, et aussi l'atrophie ou même l'absence du corps calleux, qui se rencontre parfois sur des cerveaux bien conformés d'ailleurs.

La différence de poids entre les hémisphères cérébraux n'a donc, d'après nous, de l'importance que lorsque cette inégalité de poids peut s'expliquer par une hypertrophie ou une atrophie scléreuse dont le rôle est considérable dans la production des phénomènes épileptiques.

L'absence congénitale de certaines parties du cerveau a la valeur d'une cause prédisposante, non efficiente de l'épilepsie.

Anomalies des circonvolutions cérébrales. — Les anomalies des circonvolutions cérébrales et des scissures ont été souvent constatées chez les épileptiques.

Le plus souvent, les épileptiques présentent un type cérébral simplifié. Toutes les anomalies présentent une forme atavistique. On a signalé la profondeur des sillons qui, d'après certains auteurs, serait due à la résorption de la substance corticale des régions voisines, et dans ces cas l'anomalie rentre dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

Dans les différentes autopsies que nous avons faites, nous n'avons rencontré que des déviations sans importance.

Les quelques considérations que nous venons d'émettre sont corroborées par les travaux de Wildermuth, qui a fait des recherches très consciencieuses sur les diverses anomalies des circonvolutions cérébrales chez l'homme. [*Ueber Windungsanomalien an Gehirn von Epileptischer und Idioten* (*Wurtemb. Corresp. Blatt*, Januar 25, 1891).]

Il nous semble inutile d'énumérer toutes les anomalies qui ont été signalées par différents auteurs.

On peut consulter encore :

1° Fraser. *A case of atrophy of the right hemisphere in an epileptic.* (*Glasg. Journ.*, February 1889.)

2° Olier. *Épilepsie. Autopsie. Inégalité des hémisphères.* (*Ann. méd.-psych.*, 1881, p. 310.)

3° Philippe Rey. *Du poids de l'encéphale, cerveau, bulbe, hémisphères et des membranes.* (*Ann. méd.-psych.*, 1884.)

4° Derum. *On epileptic brains.* (*Phil. med. Times*, p. 304.)

On a noté également l'absence du corps calleux chez les épileptiques (1).

Porencéphalie. — On distingue les porencéphalies vraies des fausses porencéphalies (Bourneville et Sollier). Les premières résultent d'un arrêt de développement. Les secondes sont la suite d'un processus destructeur qui peut être la conséquence d'une encéphalite soit fœtale, soit développée après la naissance et alors souvent consécutive à un traumatisme. Chez le fœtus, l'hydrocéphalie peut détruire la substance cérébrale, mais c'est exceptionnel. Dans la porencéphalie vraie, les circonvolutions rayonnent autour de l'orifice de la cavité et pénètrent jusqu'au fond de celle-ci. Dans la pseudo-porencéphalie, au contraire, les circonvolutions sont coupées irrégulièrement et les parties qui ont été respectées n'ont subi aucune déviation dans leur direction première (2). Outre les auteurs que nous citons, on a encore les cas de Schüle [*Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns* (*Allg. Zeitschr. für Psychiat.*, Bd. 26)]; Heubner (*British med. Journ.*, juin 1882); Audry [*Ein Fall von Porencephalie im Occipitallappen* (*Arch. für Psych.*, Bd. XIV)]; Audry [*Les porencéphalies* (*Revue de médecine*, 1888)]; Jensen [*Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe* (*Arch. für Psych.*, Bd XIX)].

(1) *Ein Fall von Balkenmangel bei einem Epil. idiot.* (*Arch. für Heilk.*, 1871.) — Brafrowicz. *Das Balkenlose Microcephalen Gehirn.* (*Arch. f. Psychiat.*, Bd. XVIII, 1887.) — Kaufman. *Ueber Mangel der Balkens im menschlichen Gehirn.* (*Arch. f. Psych.* Bd XVIII, S. 768, und XIX, 1887.) — Anton. *Ueber angeborene Erkrankungen der central nerv. Syst.*, 1890.

(2) Vogel. *Beitrag zur Casuistik der Hirnmanteldefecte*, Dorpat, 1889. — Von Monakoff. *Ueber früh entworbene Grosshirndefecte.* (*Sch. Corresp. Bl.*, 1890.) — Brünvanger. *Ueber einen Fall von Porencephalie.* (*Virch. Arch.*, Bd. CIV, 1886. Il s'agit d'un épileptique congénital.) — Von Monakoff. *Ueber Porencephalie.* (*Schweiz. Corr. Bl.*, 1891.) — Congrès de médecine mentale, à Rouen, 1890. Travaux de Dubuisson, Sollier, Damac et Dény.

Dans tous ces cas, la porencéphalie était accompagnée de convulsions épileptiques. La porencéphalie vraie est une anomalie très intéressante.

Hydrocéphalie congénitale. — Elle prédispose souvent à l'épilepsie. A l'autopsie des épileptiques, on constate fréquemment une grande quantité de liquide due à une hydrocéphalie acquise qui ne doit pas nous arrêter ici.

L'hydrocéphalie congénitale s'accompagne quelquefois chez les idiots d'une tête petite, quand la suture des os a été prématurée. Mais ces hydrocéphalies à petite tête se rencontrent rarement. L'hydrocéphalie congénitale amène le plus souvent la mort dans les premiers jours après la naissance. Un de nos confrères accoucheurs nous en a montré un cas; l'enfant est mort dans les convulsions.

Tumeurs. — Elles sont souvent considérées comme des lésions de développement. A ce titre, nous devrions nous en occuper ici. Ce que nous en dirons au chapitre de l'anatomie pathologique peut suffire.

Anomalies de structure microscopiques. — Quand la microscopie aura fait plus de progrès, il sera très intéressant de rechercher les anomalies de structure intime microscopiques, et l'on pourra peut-être y trouver l'explication de phénomènes qu'on interprète aujourd'hui d'une façon très irrégulière. En voici un exemple : Il est une forme assez rare et étrange de lésion anatomique du cerveau, caractérisée par la présence hétérotopique de cellules ganglionnaires dans des points de cet organe où normalement il n'en existe pas. Cela forme des masses tout à fait semblables à celles de la couche corticale. Ces masses, enfoncées au milieu de la substance blanche des hémisphères, tantôt se continuent avec la substance de l'écorce par quelque point de leur pourtour, tantôt paraissent absolument isolées. Elles siègent le plus souvent aux environs de la partie postérieure du ventricule latéral. Virchow pense que le voisinage de la corne d'Ammon et de l'hippocampe, où les substances grise et blanche sont superposées, détermine en ce point une tendance spéciale à

ce genre d'anomalies (1). C'est une lésion qui paraît toujours être congénitale et ne se rencontre que chez des idiots, des déments et des épileptiques. Mais il est peu probable qu'elle ait une part aux accidents observés avec elle, et qui se manifestent presque toujours à une époque plus ou moins tardive. On la trouve habituellement associée à d'autres lésions de l'encéphale (2). Des recherches ultérieures pourront peut-être déterminer le rôle de ces hétérotopies que nous avons voulu mentionner pour appeler l'attention des auteurs sur les anomalies congénitales que l'on ne trouve qu'à l'aide du microscope.

On a décrit des anomalies du cervelet, de la moelle allongée (Kroon en a décrit l'asymétrie), de la moelle épinière, des nerfs, dont l'examen détaillé nous entraînerait à des considérations trop longues.

Anomalies fonctionnelles. — Il est très difficile de faire une étude des anomalies physiologiques des épileptiques n'ayant pas de rapport avec la maladie. Le plus souvent l'épilepsie influence, et les résultats que l'on consigne ne sont pas rigoureusement exacts. Cette considération nous oblige à écourter ce chapitre.

Depuis les recherches de Moreau de Tours, on sait que les épileptiques ont, en général, une constitution faible, lymphatique. La plupart des observateurs corroborent cette idée. Hambursin (Académie de médecine de Belgique) défend également cette opinion. En dehors des attaques, nous avons trouvé une diminution de la densité du sang.

Quant à la force des épileptiques, elle est également amoindrie : ce n'est que dans les manifestations du mal comitial que les épileptiques sont vigoureux. Féré a fait d'intéressantes recherches sur l'énergie des mouvements de la main, du pied, sur le temps de réaction. Voici les conclusions auxquelles ce savant observateur est arrivé (3) :

1° La somme de l'énergie des mouvements isolés de flexion ou d'extension de chaque doigt est plus grande que l'énergie du

(1) *Zur path. Anat. der Gehirns*, in *Arch. für path. Anat.*, Bd. XXXVIII, 1869.

(2) WILKE. *Atrophie des rechten Grosshirns-Heteropie der Grauen Substanz*, in *Deuts. Klin.*, 1869, N^os 19, 28. — MESCHEDE. *Heteropie der Grauen Hirnsubstanz.* (*Virchow's Archiv*, 1870, N^r 50.)

(3) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1887.

mouvement d'ensemble des autres doigts quand ils agissent dans la même direction;

2° Un autre fait qui frappe, c'est la prédominance assez considérable des mouvements de flexion chez les épileptiques;

3° Tandis que les mouvements de flexion sont plus énergiques de la main droite que de la main gauche, c'est au contraire la main gauche qui prédomine pour les mouvements d'extension.

Un fait intéressant à remarquer, c'est qu'en général la durée du temps de réaction de chaque mouvement varie dans le sens inverse de l'énergie de ce mouvement, c'est-à-dire que les mouvements sont d'autant plus rapides qu'ils sont plus forts (1).

Sur 150 épileptiques examinés à la même date, il y en avait 24, c'est-à-dire 16 °/₀, chez lesquels les mouvements de respiration étaient incomplets.

Un grand nombre d'épileptiques dégénérés ont, dans la station debout, une attitude qui rappelle celle des quadrumanes : leurs pieds s'écartent pour élargir leur base de sustentation. On retrouve dans les empreintes de la marche prises par M. Lombroso la trace de cette attitude; dans un certain nombre de cas au moins, les pieds s'écartent à chaque pas, plus qu'à l'état normal, de la ligne droite qui passe par l'axe du corps.

Sensibilité. *Sensibilité tactile.* — Nous l'avons trouvée diminuée dans quatre cas, et augmentée d'une façon très notable dans un cas. Nous n'avons examiné que trente-quatre épileptiques à ce point de vue. Il est évident que nous n'avons pas en vue les troubles de la sensibilité qui suivent les attaques et qui sont passagers.

Vision. — Féré a constaté une diminution de l'acuité visuelle dans un quart des cas; Pichon, dans un tiers.

On a dit que le daltonisme était fréquent chez les épileptiques. Il faut tenir compte de leur éducation qui, généralement, fait défaut. Le strabisme n'est pas très fréquent.

Réflexes. — Sur quatre-vingt-douze épileptiques que nous avons examinés, nous avons trouvé que trente-neuf fois le réflexe du genou était normal; six fois il était exagéré; dans les autres cas, il paraissait diminué.

(1) Nous avons pu constater la rigoureuse exactitude de ces données physiologiques dans le laboratoire de M. Féré, à Bicêtre. (A. C.)

Nous obtiendrons donc une proportion assez considérable de réflexes diminués, mais parmi les quatre-vingt-douze épileptiques, il y en avait vingt dont l'intelligence n'était pas très développée et qui se prêtaient mal à nos expériences. Ces dernières peuvent donc avoir été faussées.

Troubles de la digestion. — On constate, dit Féré, très souvent des troubles digestifs : constipation, diarrhée subite, embarras gastrique.

Nous avons également remarqué ces troubles, mais le plus souvent ils étaient en rapport avec une attaque. Quelquefois ces troubles précèdent de plusieurs jours l'attaque épileptique. Nous en connaissons plus d'un exemple.

Le sang est en général moins dense.

M. Lépine dit que l'acide phosphorique éliminé par l'urine est, relativement à l'azote, moins abondant que chez l'homme sain (1).

État mental. *Caractère.* — Dans la grande majorité des cas, le caractère de l'épileptique n'est pas mauvais. Il est bon dans son ensemble. Ce n'est que sous l'influence de la maladie que le caractère se modifie, soit d'une façon passagère, soit quelquefois d'une façon définitive. Dans son état normal, en dehors de l'attaque, le caractère n'est pas autre que le caractère des personnes normales.

Intelligence. — Les auteurs ont cité des cas où l'épileptique avait une grande intelligence, était doué de facultés supérieures. On cite notamment Jules César, Napoléon, Pétrarque, Charles V, Pierre le Grand, Pie IX, Gustave Flaubert, l'auteur de *Madame Bovary*.

Legrand du Saulle, dans un de ses derniers ouvrages, dit que sur environ quarante mille épileptiques que compte la France, il n'y en a que quatre mille qui sont internés. Parmi les trente-six mille qui restent, il est certainement des malheureux, mais le

(1) La plupart des sécrétions : lacrymale, urinaire, salivaire, la transpiration, nous ont paru offrir peu de déviations de l'état normal, en dehors des attaques. Il en est de même de la thermométrie, de la menstruation, etc. Les altérations du goût et de l'odorat sont le plus souvent en rapport avec la maladie. Les épileptiques, en général, procréent moins d'enfants, et ceux-ci vivent moins longtemps. Leur descendance prouve leur dégénérescence.

plus grand nombre peut vaquer à ses occupations. Nous donnons actuellement nos soins au directeur d'une de nos plus grandes maisons de commerce : homme très intelligent, affable, non passionné, il est doué de facultés très grandes. Cependant il est atteint du mal épileptique depuis son enfance. Aussi Christian, une autorité dans la matière, conclut-il que l'épilepsie, en tant que maladie convulsive, ne porte pas nécessairement atteinte à l'intelligence. Elle n'entraverait pas les fonctions du cerveau. C'est une infirmité dont il peut bien souffrir par moments, mais qu'il supporte sans déchoir (1). Il n'en est pas toujours ainsi. Le plus souvent, la déchéance intellectuelle et l'épilepsie marchent de pair, procédant ensemble d'un état de dégénérescence et d'altérations cérébro-spinales. Pourquoi, se demande Christian, certains idiots seulement sont-ils épileptiques? C'est une question à laquelle on ne saurait actuellement trouver de réponse. Il est probable, il est même certain, que chez l'idiot épileptique, il y a quelque chose de plus que chez l'idiot non épileptique. Mais quoi? se demande-t-il. Si nous disions que chez l'idiot épileptique il y a de la spasmophilie en plus, nous mériterions à coup sûr les railleries de Molière. Nous estimons que chez les uns il y a des altérations organiques qu'on ne peut pas constater chez les autres ; et s'il était vrai que les mêmes altérations organiques existent dans les deux cas, il doit y avoir une différence de siège ou d'intensité qui explique l'épilepsie chez les uns et son absence chez les autres.

La multiplicité des délires chez les épileptiques a été mise en relief par M. Magnan et ses élèves. C'est une conception d'une très haute portée en clinique et en médecine légale.

Les épileptiques rencontrés dans nos asiles se masturbent généralement. Les exceptions sont rares. La masturbation règne dans tous les établissements fermés aux femmes. C'est un mal très répandu chez les jeunes gens en général. A moins de se rencontrer avec une anomalie physique des organes génitaux, nous ne lui accordons pas d'importance spéciale.

Nous voilà arrivés à la fin de ce long chapitre. Pouvons-nous

(1) Nous rencontrons encore cette opinion dans une autre partie de ce mémoire. Nous croyons que M. Christian est beaucoup trop affirmatif, lorsqu'il dit que l'épileptique supporte son mal sans déchoir. Les épuisements post-épileptiques, si caractéristiques de l'épilepsie, doivent influencer l'intelligence.

conclure que l'épileptique a une physionomie spéciale, un habitus particulier, un cachet propre qui le fait reconnaître d'emblée, qui le caractérise, qui est comme la marque indélébile de l'affection qu'il porte?

Si l'on ne veut pas admettre que de l'ensemble des caractères que nous venons de parcourir il se dégage une certitude, une réalité concrète, il sera difficile de nier que cet ensemble ne constitue pas un indice de probabilité des plus sérieux et des plus manifestes. Notre conviction est que si l'on veut prêter à ces signes toute l'attention qu'ils méritent, on ne tardera pas à reconnaître que l'individu dont nous venons d'esquisser à grands traits les caractères physiques, physiologiques et moraux, caractérise nettement et d'une façon évidente, l'épileptique.

Causes déterminantes et prédisposantes (suite).

La simple nomenclature des différentes causes qui ont été signalées comme pouvant déterminer l'épilepsie, prendrait un développement tel que le lecteur le plus attentif perdrait patience avant d'en avoir épuisé la liste. Que de fantaisies dans la détermination de ces causes! C'est à peine si nous signalerons les plus importantes. Nous nous arrêterons plus spécialement à l'infection et aux auto-intoxications qui sont peut-être les seules causes réelles des phénomènes épileptiques. Ajoutons bien vite que ces causes n'agissent qu'en vertu de la prédisposition que nous venons d'étudier dans les chapitres précédents.

Affections constitutionnelles. — Parmi ces affections, on a signalé plus particulièrement le diabète, la goutte, le rhumatisme, la syphilis et la tuberculose, comme causes prédisposantes ou déterminantes de l'épilepsie. Les affections arthritiques sont accompagnées de troubles nerveux et de troubles de la nutrition, conditions très favorables à la production des états convulsifs. Dans le rhumatisme, la syphilis et la tuberculose, l'élément infectieux s'y ajoute d'une façon manifeste. Aussi ces affections ne sont pas seulement des causes prédisposantes de l'épilepsie, mais le plus souvent elles la déterminent.

Tuberculose. — Les lésions spécifiques des méninges, du cerveau et de la moelle épinière s'observent très souvent dans l'évolution de la tuberculose. Dans certaines circonstances, ces lésions déterminent d'emblée des convulsions épileptiques.

A côté de ces lésions spécifiques, les centres nerveux peuvent offrir des troubles et des lésions paraphtisiques. Les toxines tuberculeuses agissent comme les autres poisons. Elles peuvent créer une encéphalite diffuse avec manifestation épileptique. Ces cas, qui doivent être très fréquents, n'ont pas été signalés par les auteurs. Nous les rangeons sous le titre d'*épilepsies paraphtisiques*, les rapprochant ainsi des *épilepsies parasyphilitiques* tout récemment décrites par Fournier (1).

La thrombose des sinus de la dure-mère avec hydrocéphalie s'observe souvent chez les enfants tuberculeux; elle est de même nature que la *phlegmatia alba dolens*. Nous en avons signalé un cas au chapitre des infections. Ces toxines, qui ajoutent leurs effets à ceux de l'infection directe, peuvent prendre naissance au niveau des foyers tuberculeux. Zuelzer a découvert une toxine qui a une action convulsivante. L'empoisonnement par l'acide carbonique, que réalise l'asphyxie, peut prendre également une part à la genèse des convulsions épileptiques.

Syphilis. — L'épilepsie due à la syphilis est très fréquente. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Nous ne rappelons que pour mémoire la syphilis héréditaire. Dans un très grand nombre de cas, c'est la syphilis acquise qui doit être incriminée. Fournier dit que la syphilis provoque d'abord des épilepsies à la période secondaire, et que ces épilepsies disparaissent rapidement sous l'influence du traitement La vraisemblance de l'origine purement dynamique de ces épilepsies secondaires est appuyée par des faits d'un autre ordre, dans lesquels une épilepsie préexistante serait exaspérée par l'infection syphilitique (Féré). Il est très difficile de se prononcer sur la question de savoir s'il existe des épilepsies syphilitiques sans lésions. Gowers n'admet pas cette opinion. Il est d'accord avec l'opinion qu'exprime Eccheveria, que la maladie organique, et spécialement la méningite, n'est pas rare dans la période secondaire, et que, dans la plupart des

(1) FOURNIER. *Revue neurologique*, 30 novembre 1893.

cas de convulsions qui se manifestent pendant la période secondaire, on peut trouver des symptômes d'une lésion organique semblable. L'épilepsie du début de la période secondaire présente donc, à notre avis, des troubles anatomiques probablement de nature vasculaire.

A la période tertiaire, l'épilepsie est surtout fréquente; cela tient à la présence des gommes ou à d'autres lésions graves des os du crâne, des méninges ou de la masse cérébrale. L'épilepsie peut persister après la guérison des lésions syphilitiques.

La rougeole, la scarlatine, la variole, l'influenza ont été signalées comme causes déterminantes de l'épilepsie. C'est au chapitre des infections que nous discuterons surtout la valeur de ces assertions.

Alcool et absinthe. — Magnan pense que c'est l'essence d'absinthe qui, dans l'absinthisme, provoque des convulsions épileptiques. Seule elle serait épileptogène. Cette assertion est trop absolue. L'alcool peut déterminer, à la longue, des convulsions épileptiques. Il est plus difficile de déterminer si l'alcool a un pouvoir convulsivant par lui-même, ou s'il ne provoque l'épilepsie que secondairement. L'alcool donne lieu à des troubles de nutrition dans différents organes, et notamment dans les centres nerveux. Ces troubles de nutrition favoriseraient l'infection. Il est difficile de faire abstraction de l'intoxication.

L'essence d'absinthe provoque peut-être directement les convulsions épileptiques, ainsi que semblent le démontrer les différentes expériences que nous avons faites. On ne peut cependant jamais perdre de vue que l'injection d'absinthe dans l'estomac détermine immédiatement des troubles de nutrition, créant ainsi un milieu favorable au développement des agents infectieux. Lorsque nous voyons l'épilepsie se déclarer spontanément chez le cochon d'Inde mis pendant quelque temps en expérience, on peut affirmer hardiment que l'essence d'absinthe n'est plus la seule cause qui agit, mais que l'infection joue déjà le rôle prépondérant. La différence d'action entre l'alcool et l'absinthe s'explique probablement par cette considération que les lésions déterminées par l'alcool s'établissent plus lentement que celles provoquées par l'absinthe.

Autopsies dans l'intoxication par l'absinthe.

Estomac. — L'estomac est fortement altéré. A certains endroits, on trouve des ulcérations véritables. Au niveau de ces pertes de substance, les tubes glandulaires sont détruits, on ne remarque plus qu'une faible bande de cellules compactes, à noyau à peine visible, serrées contre la musculaire de la muqueuse, également diminuée en épaisseur. Celle-ci forme, au niveau de l'ulcère, un cordon compact où les noyaux des fibres musculaires ne se distinguent plus. Dans la sous-muqueuse, on ne trouve plus d'infiltration de globules blancs. Elle se réduit à quelques travées de fibres conjonctives. La tunique musculaire elle-même semble atrophiée. Elle est très mince. Les fibres musculaires sont serrées les unes contre les autres. On y remarque encore quelques taches se colorant légèrement par la safranine.

Autour de ces pertes de substance, la muqueuse stomacale est encore altérée. Les cellules glandulaires sont tombées, les tubes sont souvent libres ou infiltrés de globules blancs. Ceux-ci infiltrent également le tissu interstitiel. Il existe donc à ce niveau une inflammation d'une certaine intensité. A certains endroits de la sous-muqueuse, on peut trouver des foyers hémorragiques. La muqueuse de l'intestin grêle présente une vive irritation. Les cellules épithéliales qui recouvrent les villosités intestinales se desquament et forment des amas volumineux adhérents à la surface de la muqueuse. Les globules blancs sont très nombreux à l'intérieur de ces masses cellulaires.

Les glandes de Lieberkühn ou bien des portions de ces glandes peuvent se détacher de la même manière que les cellules épithéliales.

Glande sous-maxillaire. — Est normale.

Pancréas. — Il est également intact. Parmi les cellules glandulaires qui tapissent les acinis, un très grand nombre sont remplies totalement de granulations safranophiles très serrées les unes contre les autres.

Des granulations se rencontrent en grand nombre à l'état normal.

Par des procédés de coloration spéciale, on peut les dévoiler dans la plupart des cellules. Par les procédés de coloration que

nous suivons (et que nous exposerons plus loin), on les aperçoit beaucoup plus difficilement.

Chez les cobayes soumis à l'influence de l'absinthe, les cellules à granulations sont excessivement nombreuses.

Foie. — Il est fortement congestionné. Les capillaires sanguins intralobulaires sont distendus, remplis de globules rouges et d'un grand nombre de globules blancs à noyau polymorphe. De petites extravasations sanguines se rencontrent à certains endroits.

L'endothélium vasculaire est intact. A certains endroits on observe quelques granulations graisseuses dans le protoplasme. Les cellules hépatiques ont un aspect vacuolaire net. A l'état normal, leur protoplasme est beaucoup plus compact et plus homogène. Quelques rares cellules renferment des granulations graisseuses. Chez certains cobayes, nous avons trouvé la dégénérescence graisseuse très accentuée, atteignant toutes les cellules de la zone périphérique des lobules hépatiques.

Rein. — Il est atteint d'une inflammation parenchymateuse desquamative. Les cellules des canalicules contournés et des larges branches de l'anse de Henle se désagrègent. Leurs limites deviennent peu visibles. Leur protoplasme, relativement compact, devient plus granuleux. Les noyaux prolifèrent abondamment et donnent naissance, par division directe, à un amas de cinq à dix noyaux accolés. On trouve ainsi des cordons granuleux parsemés de noyaux multiples.

Dans ces cylindres, on ne distingue plus aucune délimitation des cellules entre elles.

La capsule de Bowman et le glomérule vasculaire y renfermé sont intacts.

L'épithélium des canaux droits, des canaux collecteurs et des conduits papillaires est parsemé d'un très grand nombre de petites granulations noirâtres, graisseuses. Il a donc subi une légère dégénérescence granulo-graisseuse.

Poumon. — Il est fortement congestionné, hémorragique. Dans plusieurs endroits, un grand nombre d'alvéoles pulmonaires sont remplies de corpuscules rouges. Le tissu interstitiel est enflammé et infiltré d'un nombre considérable de globules blancs. Les bronches et les bronchioles sont revêtues d'un épithélium vibratile en voie de desquamation. Ces éléments sont entremêlés de globules blancs.

Rate. — Elle ne présente des modifications qu'au niveau de la pulpe splénique. Dans les mailles de ce tissu, il existe un très grand nombre d'amas de globules rouges en voie de désagrégation et de destruction. A côté de ces amas libres, il existe un grand nombre de globules blancs ayant absorbé les débris de ces corpuscules. Ces phagocytes atteignent souvent de grandes proportions. L'absinthe a donc une action destructive sur les globules rouges.

Cerveau et cervelet. — Ils sont normaux, à part une congestion manifeste de la substance nerveuse et un gonflement des noyaux des cellules endothéliales dans la substance grise.

Capsule surrénale. — Graisse à peu près complètement disparue. Tous les autres organes sont normaux.

La plupart des altérations que nous venons de décrire sont donc propres à l'intoxication absinthique. Nous les avons retrouvées chez tous les cobayes dont nous avons fait l'autopsie. Il est à peine nécessaire d'ajouter que l'intensité de ces lésions diminuait avec la quantité d'absinthe absorbée et d'après la durée de l'intoxication. Cependant après l'administration d'*un seul* gramme d'absinthe, les altérations sont déjà visibles.

L'absinthe a toujours été administrée par la voie stomacale à la dose de 0gr,50 à 1 gramme, tous les cinq ou six jours.

Plomb. — Nous examinons toutes les semaines plusieurs ouvriers employés dans une fabrique de céruse et intoxiqués à des degrés divers. Nous n'avons jamais constaté, jusqu'à présent, de convulsions.

Traumatismes. — Les traumatismes peuvent agir mécaniquement, dit-on. Quand, par exemple, il y a fracture du crâne, les parois osseuses peuvent déprimer les centres moteurs de l'écorce cérébrale et déterminer, par l'action directe de la compression, de l'épilepsie. S'il y a des plaies ouvertes, l'infection pénètre facilement et produit les désordres pathogènes des convulsions. Même sans plaie ouverte, la compression, le traumatisme, le simple choc peuvent déterminer l'infection, et il est probable que c'est ainsi qu'ils agissent surtout, lorsqu'ils provoquent des phénomènes épileptiques. Nous l'expliquerons du reste quand nous examinerons plus particulièrement le mode

d'action de la frayeur. Westphall a provoqué l'épilepsie chez les cochons d'Inde en leur frappant la tête à petits coups répétés. Très souvent l'épilepsie n'arrive que tardivement; la cause paraît cependant évidente et incontestable.

Brown-Séquard a vu l'épilepsie survenir à la suite de lésions de la moelle de natures très diverses : section des cordons postérieurs, des cornes grises postérieures ou d'une partie des cordons latéraux, section transversale des deux cordons antérieurs seuls, section transversale complète, simple piqûre. Il existe en même temps chez les cobayes une zone épileptogène. On a observé chez l'homme de l'épilepsie à la suite de lésions ou de traumatismes de la moelle ; on a décrit, chez l'homme également, une zone épileptogène dont l'excitation provoquait l'épilepsie.

Dans tous ces cas, l'épilepsie paraît tardivement. Il est évident que les germes infectieux ont pénétré dans les plaies produites par Brown-Séquard, puisqu'il ne prend aucune précaution antiseptique. Dans ces conditions, on peut affirmer que les épilepsies expérimentales sont la plupart, sinon toutes, d'origine infectieuse. Ce traumatisme violent, du reste, produit des troubles de nutrition, et conséquemment des auto-intoxications ou des auto-infections déterminant des inflammations cérébrales et donnant lieu aux toxines ou toxiques qui irritent périodiquement les centres convulsifs.

On a décrit sous le nom d'*épilepsie spinale* (Brown-Séquard) une affection constituée par des convulsions toniques et cloniques très violentes. Les excitations cutanées, le froid, la traction sur les muscles, le traumatisme de la moelle peuvent la provoquer.

Froid. — Le froid, que nous voyons apparaître ici comme cause de l'épilepsie, a été signalé quelquefois encore par d'autres auteurs comme cause déterminante de l'épilepsie.

Le sang ne renferme pas normalement des bactéries. Bouchard, en soumettant l'animal à un froid continu, en a produit.

Le froid produit des phlegmasies infectieuses ; il n'apporte pas un microbe du dehors, il n'a pas produit la solution de continuité par où aurait pu pénétrer l'une de nos bactéries familières; mais il peut troubler la série des actes par lesquels les cellules lymphatiques arrêtent et détruisent les microbes pathogènes,

nos commensaux, quand ils tentent de forcer les barrières et de passer de nos surfaces tégumentaires dans nos tissus ou nos humeurs.

Lésions du cerveau, des méninges. — Nous ne nous arrêterons pas aux diverses lésions que l'on constate dans le système nerveux et qui ont été signalées comme causes de l'épilepsie. Parmi ces lésions on cite : les tumeurs, dont l'origine microbienne a été mise en relief, les trhomboses des sinus de la dure-mère, les méningites diverses, etc. Les auteurs ont suffisamment insisté sur ces différentes causes.

Affections cardiaques (1). — L'épilepsie a été souvent mise en rapport avec des lésions cardiaques. Dans toutes les autopsies que nous avons faites, nous avons trouvé des altérations de la fibre musculaire du cœur. Il y a affaiblissement dans la circulation. Le rôle que joue l'anémie, dans la production de l'épilepsie, et que nous avons déjà mis suffisamment en évidence, rend cette cause vraisemblable. On a décrit l'épilepsie cardiaque (insuffisance aortique).

Frayeur. — La peur et la frayeur sont certainement les causes les plus fréquentes de l'épilepsie, si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par la famille. Sur 340 observations que nous avons pu recueillir daus nos asiles, nous trouvons que la frayeur a été signalée 87 fois comme cause de l'épilepsie, soit 25 °/₀. Beau l'a rencontrée dans 45 °/₀, Delasiauve dans 42 °/₀ des cas. Herpin ne signale la peur que chez 9 °/₀ de ses malades. Christian n'attache aucune importance à cette cause. Il a cité au Congrès d'Anvers (1885) l'histoire d'un soldat devenu épileptique à la suite d'une frayeur violente : il allait être percé d'un coup de baïonnette, quand il parvint à se mettre hors d'atteinte. Mais il ajoute que ce soldat était fils d'épileptique et frère d'une idiote. La peur n'avait donc joué qu'un rôle secondaire.

Il nous semble que cet exemple ne supprime pas la cause de l'émotion morale. Il est évident que pour devenir épileptique, il

(1) LEMOINE. *De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement*, 1887. — BUISWANGE. *Epilepsia vasomotoria.* (*Berl. klin. Wochenschr.*, N° 26, 1876.) — KAUTSCHKE. *Epilepsie bei Fettherz.* (Inaugur. Dissert., 1890.)

faut une prédisposition : tout le monde est d'accord sur ce point. Ne devient pas épileptique qui veut. Il est tout aussi incontestable que sans l'émotion qu'a ressentie le soldat en question, il ne serait peut-être pas devenu épileptique. L'émotion a joué le rôle de l'étincelle qui rend évidente l'énergie latente renfermée dans la poudre.

Les émotions vives, notamment la peur, déterminent le plus souvent des décharges nerveuses qui se traduisent par des phénomènes généraux d'épuisement.

Dans une expérience de Charrin et Roger, où ils avaient pensé d'abord étudier l'action du surmenage, un cobaye maintenu pendant quatre heures dans une roue comparable à celles des cages d'écureuil, et animée d'un mouvement continu de rotation, avait le sang tellement envahi, qu'une seule goutte donna huit colonies bactériennes. Il ne s'agissait pas là de surmenage : le sujet avait été passif et n'avait pas couru, il avait été roulé pendant quatre heures. L'action de la frayeur et des chocs avait produit un véritable état d'arrêt des actes nutritifs qui se traduisait par l'abaissement de la température. Le thermomètre ne montrait que 34°. (Bouchard : Congrès de Berlin.)

La frayeur, le choc, les émotions morales jouent donc un rôle dans l'étiologie de l'épilepsie; ils peuvent provoquer le développement des maladies infectieuses dites spontanées, de celles qui sont causées par ces microbes pathogènes qui habitent nos cavités et qui restent inoffensifs, jusqu'au jour où quelque cause banale rend possible leur pullulation. Tout le monde admet l'influence de la peur dans la propagation des épidémies, et notamment du choléra.

Troubles digestifs. — Ils ont été notés souvent comme causes de l'épilepsie. La dyspepsie est fréquente chez les épileptiques et Paget dit qu'elle provoque souvent des attaques chez ceux qui sont prédisposés.

Aux troubles gastriques peut encore se rattacher l'épilepsie du gros mangeur, signalée par Pommay (1). Elle serait due à l'irritation du nerf vague, par le fait de la surcharge alimentaire. Lépine a signalé, en rapport avec ces faits, des observations d'épilepsie

(1) POMMAY. *Revue de médecine*, 1881.

congestive (1) qui serait due à la pléthore qu'on constate chez les gens qui mangent beaucoup.

Nous croyons inutile de faire ressortir encore ici le rôle de l'infection. La plupart des troubles de la digestion s'accompagnent d'auto-intoxications qui peuvent déterminer chez les prédisposés un premier accès, mais qui influent surtout sur la production des accès chez les épileptiques. Nous en avons observé plus d'un cas; nous en rapporterons un au chapitre de la thérapeutique.

Nous ne pouvons prolonger l'examen de ces causes. Les troubles de la dentition, les affections auriculaires, l'insolation, l'asphyxie, l'influenza, l'antipyrine, la cocaïne, etc., ont tour à tour été signalés comme causes de l'épilepsie.

Nous ne dirons pas davantage des troubles des sens génitaux, qui ont été mis en rapport avec l'épilepsie, et nous ne faisons que mentionner l'influence de la lune, des saisons, du tempérament, de l'âge, du sexe, des professions, etc.

L'examen de toutes ces causes et de toutes ces influences peut être rendu très intéressant, mais nous devons nous contenter de signaler la possibilité d'action de ces différentes causes. On a fait jouer aussi un grand rôle aux vers intestinaux. Disons que la plupart de ces causes agissent en troublant la nutrition intime des tissus et peuvent ainsi provoquer des troubles infectieux ou toxiques.

Dans l'étiologie des convulsions, plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, on a fait intervenir comme cause les différences chimiques du cerveau des nouveau-nés et des adultes. On sait, par les recherches de certains auteurs, que le premier contient plus d'eau que le second. A côté de cette grande quantité d'eau, il y aurait chez les jeunes enfants moins de phosphore. Il y aurait également des différences anatomiques sur lesquelles nous n'insistons pas.

Infection. Intoxication.

La lecture des pages qui précèdent prouve déjà toute l'importance que nous attachons à l'intoxication et à l'infection, envisagées comme causes des phénomènes épileptiques.

(1) Pommay. *Revue de médecine*, 1881.

Ce chapitre nous semble avoir une importance telle qu'il pourrait à lui seul faire l'objet d'une question de concours. Avant de faire ressortir d'une façon plus particulière le rôle que ces causes jouent dans l'étiologie de l'épilepsie, nous devons émettre quelques idées générales, faire certains rapprochements qui mettront plus particulièrement en relief le rôle de l'infection et de l'intoxication.

L'appareil dans la pathologie duquel, dit Charrin, à qui nous empruntons ces savantes considérations, les toxines passent au premier rang, c'est l'appareil nerveux. C'est lui qui, plus ou moins sensible à ces toxines, suivant l'hérédité, suivant les antécédents de famille neuro-pathologiques (Charcot, Féré, Dejerine, Möbius), aidera au plasma, aux leucocytes à créer la lésion locale ou favorisera l'infection générale (1). Les altérations matérielles profondes de l'axe cérébro-spinal sont rares au cours des fièvres aiguës. Des congestions, des anémies, voilà ce qu'on observe. Les artérites, les thromboses, les hémorragies, les ramollissements, les tumeurs spécifiques appartiennent, sauf exception, aux maladies bactériennes subaiguës ou chroniques dont la syphilis est un des types. Laborde et Charrin ont vu le bacille du pus bleu causer, chez le lapin, un épanchement sanguin cérébral. Les méningites apparaissent dans les formes lentes ou dans les formes rapides. Quant au délire, aux convulsions, aux soubresauts des tendons, ces accidents sont sous la dépendance des matières solubles des parasites, tout comme, dans l'urémie, des accidents analogues relèvent de la rétention des corps toxiques.

Si l'on injecte dans les veines d'un animal des cultures pyocyaniques stérilisées, on détermine souvent, à la condition de pousser suffisamment loin l'injection, des secousses musculaires violentes. Ces mêmes cultures introduites à des doses fractionnées, répétées, font naître, dans certains cas, une paralysie spasmodique. Ce syndrome nettement caractérisé a largement contribué à établir, d'une façon irréfutable, l'influence des produits solubles dans la genèse des signes morbides. Le professeur Bouchard a réalisé ces paralysies, en faisant pénétrer sous la peau du lapin les urines filtrées d'autres lapins atteints de la maladie pyocyanique. Cette expérience a eu pour conséquence de déceler l'élimination des toxines

(1) Charrin. *Traité de médecine de Charcot et Debove*, t. I.

spécifiques d'origine bacillaire. La présence de tels principes dans les urines constitue donc une découverte d'une portée vraiment générale, et, dans le cas particulier, Charrin et Ruffer ont, pour ainsi dire, complété cette découverte, en retrouvant dans le sang les éléments que M. Bouchard avait dépistés dans les urines.

Roux et Yersin, s'inspirant de ces travaux, ont réalisé des paralysies en se servant des urines des diphtéritiques.

A côté des substances microbiennes paralysantes, une place doit être réservée aux substances convulsivantes. Différents auteurs se sont efforcés d'isoler le principe fabriqué par le bacille de Nicolaïer. On a incriminé successivement diverses substances, ce qui tend à prouver que, parmi les matières bactériennes propres à impressionner le cerveau, la moelle, les nerfs, il existe des corps chimiquement différents. La diversité du tableau dépendra de ces différences; elle dépendra également de la manière dont l'innéité, l'hérédité, facteurs si considérables, d'après Charcot, ou encore l'éducation, auront su faire réagir les centres.

Ouvrir ou fermer les vaisseaux, n'est-ce pas autoriser ou empêcher nombre de phénomènes tant morbides que physiologiques? Or, parmi les toxines, il en est qui attirent ou repoussent les globules mobiles; il en est aussi dont l'action sur les tissus est directe. On imagine sans peine la variété des effets, suivant la prédominance de telle ou telle de ces toxines. Le point de départ de nos connaissances sur ce sujet réside dans une expérience du professeur Bouchard. Ce savant place sous la peau d'animaux vaccinés contre le bacille du pus bleu, des cellules de Ziegler, cellules remplies du virus actif de ce bacille. Il injecte ensuite, dans les veines, des cultures stérilisées du même microbe, et l'on voit cette injection empêcher la diapédèse. Les globules blancs ne sortent des vaisseaux, il ne faut pas l'oublier, que si ces vaisseaux et l'appareil vaso-moteur le leur permettent. Sans nier en rien les phénomènes de chimiotaxie que l'on a récemment signalés, nous pensons que la physiologie nous fournit sur les actions d'arrêt ou au moins de retard dans la diapédèse, une explication parfois plus satisfaisante. Des raisons théoriques, de l'ordre invoqué, nous ont en effet portés à nous demander si ces phénomènes ne seraient pas liés à des modifications dans l'excitabilité du système vaso-moteur. C'est justement ce que l'expérience a démontré : certaines substances jouent un rôle vaso-

constricteur, d'autres un rôle vaso-dilatateur ; les premières entravent les moyens de défense dont l'organisme est aujourd'hui considéré comme pourvu, c'est-à-dire la diapédèse et la phagocytose.

Les altérations périphériques, les névrites infectieuses sont devenues des plus fréquentes. Dans ces cas, pas plus que dans les autres, on n'a trouvé dans les cordons atteints le micro-organisme pathogène; il n'y a guère que la lèpre qui fasse exception à cette loi. En revanche, si l'on compare ces névrites à ce que l'on voit dans des intoxications d'ordre externe, dans l'alcoolisme, dans le saturnisme, dans l'empoisonnement par le mercure, par l'oxyde de carbone, par l'hydrogène arsenié, par l'arsenic, etc.; si même on établit la comparaison avec ce que l'on observe du côté des troncs nerveux au cours des auto-intoxications, au cours du diabète, de la goutte, au cours des longues affections fermentatives du tube digestif, ainsi que l'a montré le professeur Bouchard, on n'hésite pas à conclure que les névrites infectieuses, elles aussi, sont de nature toxique. La maladie expérimentale n'a pas, jusqu'à ce jour, reproduit ce point de détail.

Babinski a examiné les troncs nerveux de lapins atteints de paralysie pyocyanique, de paralysie diphtéritique sans y découvrir de lésions. Cette paralysie pyocyanique, accompagnée de contracture, d'atrophie apparente, coïncide fréquemment avec des arthropathies ; de là l'idée qu'il pourrait s'agir ici d'un mécanisme réflexe. Il est possible, d'autre part, que les modifications soient purement d'ordre dynamique, ou encore que ces lésions échappent à notre technique actuelle. En tout cas, la donnée intéressante que nous relevons, c'est que les recherches physiologiques peuvent permettre de comprendre, au moins dans une faible mesure, les troubles nerveux constatés par la clinique, et cela alors que le microscope ne découvre aucune altération; l'affection pyocyanique dont nous venons de parler en fournit une preuve péremptoire. Dans cette infection, les réflexes sont perturbés, de même la sensibilité, de même le mouvement; or, l'histologie pathologique dans ce cas est muette, tandis que l'exploration, à l'aide des excitants électriques, à l'aide des instruments enregistreurs, met en évidence la déviation de l'état normal. Avant de se prononcer sur l'intégrité de tel ou tel organe, il est bon, quand un procédé de recherche a échoué, d'avoir recours à d'autres

moyens. L'histoire de quelques névroses de la médecine humaine serait peut-être moins obscure, leur nature intime moins mystérieuse, s'il était possible d'appliquer chaque fois, dans toute sa rigueur, la technique expérimentale, s'il était possible de demander à la physiologie ou à la chimie la solution des questions que l'histologie a laissées sans réponse.

La fièvre, l'albuminurie, l'anémie, les congestions, les œdèmes, les hémorragies, les localisations sur les séreuses, telles que les arthropathies; les manifestations digestives, en particulier les stomatites, les angines, les entérites, les altérations du foie, de la rate; les signes relevant de la peau, de l'appareil circulatoire central ou périphérique, parmi eux les gangrènes, les embolies, les thromboses; les accidents appartenant aux viscères respiratoires, au système nerveux, tous ces phénomènes constituent la base symptomatique des infections.

Mais ce n'est pas tout. Lorsque l'affection dure pendant quelque temps, le rein peut se trouver lésé; la bile, les fèces, l'urine n'éliminent plus aussi bien les déchets de la nutrition; le cœur chasse insuffisamment un sang adultéré; le système nerveux n'entretient la vie intime que d'une manière molle; les poumons engorgés renouvellent médiocrement l'oxygène; la moelle des os, la rate encombrée s'acquittent imparfaitement de leur rôle hématopoiétique; le foie laisse en détresse ses diverses fonctions; la peau ne sécrète plus assez de substances excrémentitielles du milieu ambiant; les sucs digestifs transforment mal les aliments que l'appétit, du reste, désire à peine. Dès lors, à la maladie microbienne s'ajoute la maladie cellulaire; dès lors, à l'intoxication par les sécrétions des bactéries s'associe l'auto-intoxication, l'intoxication par les sécrétions ou les excrétions de nos propres organes. Et ce rein devenu imperméable, ce foie qui ne détruit plus les poisons, etc., toutes ces circonstances aggravent les dangers liés à la présence des leucomaïnes et des ptomaïnes (1).

Tâchons maintenant d'éclairer, à l'aide de ces idées générales, les principes fondamentaux que nous exposons dans ce mémoire. Nous venons de voir que la plupart des artérites, des thromboses, des hémorragies, des ramollissements, des tumeurs spécifiques

(1) CHARRIN. *Loc. cit.* On peut consulter aussi avec fruit le travail de ROGER : *Influence de l'infection sur le système nerveux.* (*Revue générale des sciences*, 15 avril 1893.)

appartiennent aux maladies bactériennes dont la syphilis est un des types.

Au chapitre de l'anatomie pathologique, nous démontrerons par des considérations générales, par l'observation clinique et par le résultat des autopsies que nous avons pratiquées, que le plus souvent l'épilepsie essentielle, héréditaire ou acquise, trouve son origine anatomo-pathologique dans une encéphalite d'origine vasculaire. C'est l'inflammation de l'écorce cérébrale qui est la cause anatomique de l'épilepsie directe, de même que l'inflammation du tissu nerveux périphérique explique l'épilepsie d'ordre réflexe. S'il arrive que les investigations histologiques ne démontrent aucune lésion, ce qui le plus souvent tient à un examen insuffisant, car aucun des auteurs qui ont signalé l'absence des lésions dans l'épilepsie, ne peut se vanter d'avoir fait un examen complet et rigoureusement scientifique, l'histoire de la paralysie pyocyanique, diphtéritique, etc. nous démontre d'une façon suffisamment probante la vérité du processus infectieux joint à l'absence de lésions constatables.

L'infection atteint l'organisme dans sa généralité, nous venons de le constater; tous les organes payent leur tribut à l'agent infectieux, aux toxiques de l'organisme. Dans toutes les autopsies d'épileptiques que nous avons faites, la plupart des organes offraient, ainsi que nous le démontrerons plus loin, des lésions caractéristiques, de l'inflammation interstitielle, des scléroses vasculaires. Le foie, le rein, le pancréas, la rate, les systèmes musculaire, vasculaire et nerveux, les glandes, tout est atteint, et à ce point de vue, on peut dire que l'épilepsie n'est pas une maladie localisée dans tel ou tel système, mais que l'épilepsie donne l'impression d'une maladie générale, de nature infectieuse, frappant tout l'organisme, mais dont les symptômes principaux relèvent surtout d'une localisation ou d'une excitation spéciales des centres nerveux corticaux.

Depuis longtemps, on a fait jouer un rôle à la congestion et à l'anémie cérébrales dans la production de l'accès d'épilepsie. Marshall Hall et d'autres à sa suite font appel à la congestion. Tenner et Kussmaul, avec leurs partisans plus nombreux encore, considèrent l'anémie comme la véritable cause physiologique de l'accès épileptique. Mais tous ces auteurs sont muets sur le point de savoir ce qui provoque cette congestion, cette anémie subites.

L'action des toxines sur le système vaso-moteur nous fait entrevoir l'explication rationnelle, nous fait toucher du doigt la véritable cause de l'ictus épileptique. L'infection lève un grand coin du voile mystérieux qui, jusqu'à ces derniers temps, était étendu sur les phénomènes épileptiques.

La thérapeutique elle-même devra profiter largement, espérons-le, de ces vues nouvelles, de cette conception si hautement scientifique.

L'hérédité même, que des auteurs éminents ne veulent pas admettre parmi les causes éloignées ou prochaines de l'épilepsie, s'affirme d'une façon nette et évidente quand les parents ou les aïeux ont été atteints d'une maladie infectieuse. Aussi P. Marie, l'éminent élève de Charcot, se voit-il obligé de reconnaître le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'épilepsie. Plus on pénètre l'étude de l'infection, plus on sent le terrain s'affermir sous ses pas, à mesure qu'on avance dans l'étude de la pathogénie de l'épilepsie. Le microbe agit comme le poison; tous deux peuvent créer des troubles ou des lésions que la vivisection la plus perfectionnée est incapable de réaliser.

Les urines préparoxystiques surtout (1), les injections d'absinthe que nous avons souvent faites, prouvent que les toxines et les toxiques peuvent d'emblée produire les crises convulsives épileptiques.

Hambursin (2) a insisté, avec beaucoup de raison, sur l'état constitutionnel des épileptiques, faibles et anémiés pour la plupart. L'anémie est donc une cause prédisposante. Les produits microbiens, les produits des transformations chimiques incessantes de l'organisme, trouvent leur maximum d'intensité comme excitants, quand ils s'adressent à une cellule nerveuse mal nourrie, anémiée, et par le fait même essentiellement irritable. Ainsi s'explique en grande partie le rôle des intoxications diverses, alcoolique, saturnine, hydrargyrique, absinthique, etc. Ainsi s'explique aussi le rôle d'une nutrition défectueuse. Ces différentes causes débilitent, anémient l'organisme. La nutrition devient insuffisante, le cerveau est anémié, et les toxines et les toxiques provoquent facilement dans ce milieu l'excitation qui se traduit en épilepsie. L'infection

(1) Voir plus loin nos expériences au chapitre de la pathogénie.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, année 1890.

directe, provenant d'une maladie infectieuse, à côté du rôle anémiant, joue un rôle encore plus immédiat, par l'inflammation qu'elle provoque.

Si l'on peut juger de l'importance d'une question par le nombre de travaux qu'elle suscite, on peut affirmer que l'infection, considérée comme cause des maladies nerveuses les plus diverses, est une question du plus haut intérêt, car la bibliographie en est déjà des plus vastes.

Les anciens n'ont pas bien saisi les relations qui existent entre les maladies dites infectieuses et les maladies nerveuses en général, et l'épilepsie en particulier.

L'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie n'avait pas échappé au Père de la médecine, puisqu'il dit quelque part : « Quartana vindex epilepsiæ. »

En 1824, Frank signale nettement les relations qui existent entre l'épilepsie et les maladies dont l'origine infectieuse ne fait actuellement aucun doute.

Depuis lors, la plupart des auteurs, parmi lesquels on cite Georges, Esquirol, Delasiauve, Herpin, Moreau de Tours et d'autres, ont relevé, parmi les causes probables de l'épilepsie, certaines affections contagieuses. C'est surtout dans ces dernières années que les relations entre les maladies nerveuses en général et l'infection ont été mises en relief. Parmi ces travaux, on peut citer surtout ceux de Cotard qui, en 1868, signale l'influence des infections sur les maladies du système nerveux, et leur attribue un grand rôle dans l'établissement de la sclérose cérébrale atrophique. Ce travail est d'une très grande importance. Nous avons démontré, à différents endroits de ce mémoire, que la sclérose cérébrale atrophique se rencontre fréquemment à l'autopsie des épileptiques.

Sieveking, Eccheveria, Gowers signalent la fréquence de l'épilepsie à la suite de la scarlatine et des fièvres éruptives.

Giraud (1872) et Mareschal (1876) consacrent, dans leurs thèses, un chapitre intéressant à la folie rhumatismale.

Calmette (1872) et Sckolz (1873) citent de nombreux cas de folie liés aux fièvres typhoïde et intermittente.

Baillarger (1879) et Liouville observent le délire ambitieux à la suite de la scarlatine et de la fièvre typhoïde.

Biante (1879), dans sa thèse inaugurale, décrit des observations intéressantes de folie tuberculeuse.

En 1888, Kräpelin, dans un long mémoire, dresse la liste de l'ensemble des questions se rattachant aux délires qui précèdent, accompagnent ou suivent les maladies aiguës.

Quelques années auparavant, Christian (1878) publiait dans les *Archives de médecine* un savant travail d'ensemble sur le même sujet, basé sur cent quatorze observations dont six lui étaient personnelles.

Dans le mémoire qu'il a présenté à l'Académie de médecine en 1890, le même auteur ne semble pas attacher une grande importance à l'infection comme cause de l'épilepsie. Par une tendance assez naturelle à l'esprit humain, dit-il, chaque fois que deux phénomènes se succèdent à court intervalle, on établit entre eux un rapport de cause à effet, on considère le premier en date comme ayant produit le second : *post hoc, ergo propter hoc* (1). L'épilepsie ne pouvait échapper à cette loi, ajoute-t-il. Pourquoi, en effet, invoquer une hérédité problématique, incertaine, quand on a sous la main une cause évidente, certaine et indiscutable, telle qu'une fièvre exanthématique, une fièvre typhoïde, etc.? N'est-il pas plus simple et plus logique de croire à une épilepsie infectieuse? Je répondrai cependant, dit-il, que les maladies infectieuses invoquées sont tellement fréquentes (quel est l'enfant qui échappe à la rougeole ou à la scarlatine?), qu'il y aurait lieu de s'étonner de l'extrême rareté des épilepsies consécutives.

Qu'un enfant de 15 à 20 ans, né de parents chétifs, malingres, tuberculeux, la poitrine étroite, le teint pâle, la santé délicate, devienne phtisique : il y a mille chances que l'entourage accusera un refroidissement, un écart de régime, le surmenage, que sais-je? On cachera soigneusement la cause véritable, la tare héréditaire. Est-il cependant un médecin qui puisse admettre qu'un simple refroidissement fasse naître des tubercules dans le poumon? Pourquoi n'en serait-il pas de même de l'épilepsie? Quand on vient me dire que tel enfant est devenu épileptique après une cause accidentelle, fût-ce une rougeole ou une fièvre typhoïde, je proteste. Je crois que l'enfant était né avec l'aptitude épileptique; il avait en naissant la malformation caractéristique et nécessaire : la cause que l'on invoque n'a été qu'une occasion.

(1) Mémoire couronné par l'Académie de médecine de Belgique. (*Mémoires couronnés et autres mémoires*, coll. in-8°, t. X.)

Nous ferons une première objection : c'est qu'il est assez singulier de voir Christian attacher de l'importance à l'infection comme cause des affections mentales, et refuser à cette même cause cette importance, quand il s'agit d'une maladie nerveuse, l'épilepsie. L'infection n'est que l'occasion, dit Christian ; c'est peut-être vrai, mais c'est une occasion nécessaire, *sine qua non*. Qu'un individu tombe et se fracture le crâne et qu'à la suite de la pression exercée sur les centres moteurs du cerveau il se déclare de l'épilepsie, il ne viendra certes à l'esprit de personne de contester que le traumatisme ait été la véritable cause de l'épilepsie et que l'aptitude épileptogène, influence très intéressante à étudier, nous l'avons suffisamment montré, doive être, dans ce cas particulier, remise au premier plan. Les chirurgiens se préoccupent fort peu, en réalité, de la prédisposition héréditaire que nous admettons, puisque le même traumatisme, agissant dans les mêmes conditions, ne produira pas fatalement des convulsions chez tous ceux qui auront été soumis à son influence. Si l'aptitude épileptogène avait donc cette grande importance, si la prédisposition héréditaire était une cause si puissante, elle devrait, pour reprendre la comparaison de Christian, évoluer alors pour son propre compte, comme la tuberculose provoquée par un simple refroidissement. Comparer l'infection au refroidissement, c'est singulièrement abuser de la comparaison. Le refroidissement n'est qu'un mot, tandis que l'infection est une chose connue, qui évolue d'après certaines règles parfaitement établies. L'infection produit le plus souvent des lésions caractéristiques. Ces lésions agissent alors comme le traumatisme et provoquent l'épilepsie.

« Les épilepsies infectieuses sont tellement fréquentes, dit Christian (quel est l'enfant qui échappe à la rougeole ou à la scarlatine ?), qu'il y aurait lieu de s'étonner de l'extrême rareté des épilepsies consécutives? » Que répondrait Christian si on lui disait : L'hérédité (névropathique et par transformation, telle qu'on l'entend de nos jours, et telle que la conçoit Christian) est une chose tellement fréquente (quel est l'enfant qui échappe à cette loi?), qu'il y aurait lieu de s'étonner de l'extrême rareté des épilepsies consécutives? L'infection n'est donc pas une cause banale, et Lemoine, de Lille, fait remarquer à ce sujet que « pour que la maladie générale puisse déterminer un jour des accidents nerveux, il faut qu'elle ait eu des localisations dans le système

nerveux, et encore plus qu'elle y ait produit des lésions persistantes. »

Toute syphilis n'est pas cérébrale, et toute syphilis cérébrale n'occasionne pas d'épilepsie : Christian, qui décrit dans un chapitre spécial l'épilepsie syphilitique et y attache un grand intérêt, infirme par le fait même la plupart des objections qu'il a formulées contre la théorie infectieuse de l'épilepsie. Ce que la syphilis, ce que la tuberculose produisent, toute maladie infectieuse peut le produire, et le produit en réalité. C'est ce que nous apprennent la clinique et l'anatomie pathologique. Ce qui est vrai, c'est que dans toute maladie il faut tenir compte d'une foule d'éléments qui changent la valeur réciproque des causes; ceci nous explique comment une même cause peut produire des effets si variés, comment l'infection, qui agit toujours de la même façon, produit chez l'un la paralysie générale, chez l'autre la chorée (1), chez un troisième la paralysie agitante, chez d'autres enfin l'épilepsie, le tabes, la sclérose amyotrophique, la paralysie infantile, certaines folies, etc., toutes affections dont le substratum anatomo-pathologique est au fond le même, mais dont la variété s'établit à la suite de causes bien diverses, parmi lesquelles la prédisposition héréditaire joue certainement le plus grand rôle.

Nous avons déjà mentionné les travaux de Marie, de Lemoine et la thèse de Veysset.

Nous devons cependant encore une mention spéciale aux travaux de Roger et Damaschino (1870) sur les paralysies essentielles de l'enfance, à l'importante observation d'Artel (1871), qui note les lésions vasculaires et péri-vasculaires de la diphtérie dans les centres nerveux.

De 1871 à 1876, est publiée une série d'observations, parmi lesquelles celles de Charcot et de Gombault, relatives aux lésions syphilitiques, les observations de Wesphal sur la paralysie consécutive à la variole (1873). En 1876, M. Pierret fait une communication à la Société de biologie sur un cas de diphtérie. Il relate l'examen microscopique de cette observation et insiste sur la méningite, sur l'épaississement des parois vasculaires, sur l'oblité-

(1) PIANESE. *La nature infectieuse de la chorée de Sydenham.* (*La natura infettina della corea del Sydenham.*) (*Instituto d'anatomia pathologica della R. Universita di Napoli*, 1893.)

ration des vaisseaux, sur l'accumulation des leucocytes dans la gaine vasculaire.

En 1877, nous trouvons deux observations intéressantes au point de vue anatomo-pathologique. Une observation de Gowers et Sankey, sur les altérations de la chorée du chien; une seconde observation de Gowers, dans laquelle il établit l'anatomie pathologique de la rage : « Cependant, ajoute cet auteur, il n'y a certainement dans les caractères histologiques des lésions, rien qui puisse être regardé comme spécifique de la maladie. L'accumulation des cellules dans les gaines périvasculaires a été observée dans d'autres maladies et constituait le trait le plus remarquable dans un cas de chorée du chien, dernièrement mis sous les yeux de la Société médicale et chirurgicale par M. Sankey et moi-même. »

Puis viennent successivement les travaux de Landouzy, de Barth et Dejerine, de Sainclair, de Pierret, de Foucheraud, Marie, Lemoinne, Veysset, etc., et le travail très complet de Belous, dont nous adoptons cette conclusion : « Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions vasculaires et périvasculaires (gaines lymphatiques), la dissémination irrégulière de ces lésions à différentes périodes d'évolution caractérisent le mode d'action des maladies infectieuses sur le système nerveux (1888). »

Cette année, le nombre des travaux qui ont paru sur les rapports de l'infection avec les maladies du système nerveux en général, est devenu de plus en plus considérable. Au point de vue spécial de l'épilepsie, nous remarquons surtout : 1° Un travail de Roques : *Sur les convulsions épileptiformes dans le diabète* (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, p. 177, 1893). Après avoir souffert pendant trois jours d'une douleur fixe au niveau de la région temporale gauche, la malade (diabétique depuis 8 ans) se met au lit en prononçant des paroles incohérentes, puis elle pousse un cri et tombe en épilepsie. Dix-huit crises semblables en quatre jours. Les attaques ont coïncidé avec l'apparition d'une phlébite à la jambe gauche. M. Roques admet que l'infection phlébétique a créé du même coup deux foyers, un dans les veines du membre infirme, l'autre dans un des tissus de la dure-mère.

2° Celui de Hergott, *Considérations sur la pathogénie de l'éclampsie puerpérale* (*Revue médicale de l'Est*, p. 65). L'éclampsie des parturientes peut être rapportée à deux causes différentes. Ou

bien elle résulte d'une auto-intoxication, conséquence de l'altération du filtre rénal (mécanisme analogue à celui de l'urémie), ou bien elle est le produit d'un microbe spécial qui agirait surtout par ses sécrétions. Dans tous les cas, on sait aujourd'hui que les lésions rénales de l'albuminurie peuvent faire défaut dans l'éclampsie infectieuse.

3° Celui de Cristiani et Marzocchi, *Su di una singola inibizione degli accessi convulsivi in un epilettico* (*Nuova rivista, giugno, zuglio, agosto, 1895*) : M. L..., âgé de 30 ans, est atteint de convulsions épileptiques depuis l'âge de 15 ans; aux accès vertigineux et moteurs s'unit de l'épilepsie psychique, et on peut dire que la vie du malade se compose d'intervalles lucides, rares, incomplets et de peu de durée, et d'alternatives incessantes de vertiges, de convulsions, de délire épileptique. Le malade fut pris de pleurite et de pneumonie purulente; aussitôt toutes les manifestations de l'épilepsie disparurent; les idées, les actes ne s'accompagnèrent plus d'aucune trace du caractère épileptique. L'affection pleuro-pulmonaire guérie, le mal revint avec toute son imposante symptomatologie. Les auteurs croient pouvoir expliquer le phénomène en admettant que l'affection produit des matériaux toxiques qui annulent l'action de ceux qui sont déjà élaborés par l'organisme malade, et qui produisaient l'épilepsie. Peut-être aussi modifient-ils les échanges organiques, de manière à ce qu'il ne puisse plus se former de produits toxiques épileptogènes.

4° Celui de Lannois, *Sur l'épilepsie et la fièvre typhoïde* (*Revue de médecine*, juin 1893) : Hémiparésie droite datant de l'âge de 8 mois. Crises épileptiques ayant débuté à l'âge de 13 ans. Disparition temporaire des crises convulsives pendant la durée d'un érysipèle phlegmoneux de la cuisse. Fièvre typhoïde contractée dans la salle, augmentation considérable des crises. Tous les auteurs ont été frappés par ce fait que les maladies aiguës fébriles ont fréquemment une action suspensive ou même curative sur le mal comitial. Cela est dû aux toxines des microbes infectieux. C'est en partant de cette idée que Marie a suggéré de traiter l'épilepsie en injectant des toxines microbiennes et que M. Lannois a tenté chez des épileptiques l'injection sous-cutanée des produits solubles du *staphylococcus pyogenes aureus*. Il y aurait lieu de rechercher si parmi les toxines sécrétées par le bacille d'Eberth,

il en est qui jouissent de propriétés convulsivantes, puisque chez une même épileptique l'érysipèle a suspendu et la fièvre typhoïde augmenté les accès convulsifs.

5° Le travail de Ballet, *Sur l'influence du traitement anti-rabique sur l'évolution de l'épilepsie.*

6° Un travail de Féré dont nous parlerons au chapitre de la thérapeutique.

La liste n'est peut-être pas complète, mais la courte analyse que nous avons faite de certains de ces travaux, prouve suffisamment l'importance du problème. Nous pourrions la faire ressortir davantage en mentionnant les travaux qui ont paru sur l'infection et les maladies mentales ou les maladies nerveuses, et qui ont été particulièrement nombreux cette année.

Nous avons déjà signalé le travail de G. Pianese, *Sur la nature infectieuse de la chorée de Sydenham.*

Dans ce volumineux mémoire, l'auteur aborde et expose ce problème pathogénique toujours controversé de la façon la plus heureuse. Il conclut à la nature infectieuse de la chorée de Sydenham; les lésions anatomo-pathologiques qu'il décrit sont analogues à celles que nous décrivons au chapitre de l'anatomie pathologique. La localisation seule diffère.

Nous pourrions donner plusieurs observations où l'épilepsie a été précédée d'une affection infectieuse; ces observations seraient bien autrement nombreuses si ceux qui recueillent les renseignements des malades appelaient particulièrement l'attention des parents ou des membres de la famille sur ce point spécial. Nous nous bornons aux cas qui suivent et que nous choisissons entre plusieurs autres :

J. E.... entre à l'hospice Guislain à l'âge de 23 ans. Célibataire, sans profession. L'affection mentale durait depuis trois ans. Elle était consécutive ainsi que l'épilepsie au choléra. Auparavant, cette personne était bien portante. Elle est morte dans un accès d'épilepsie. L'autopsie n'a pas été faite. Le registre clinique ne dit rien de l'hérédité.

L. R ... entre à l'âge de 18 ans. Pas d'hérédité. Neuf ans auparavant, il a eu une fièvre typhoïde. Depuis cette époque, le malade a été paralysé du côté gauche, il traînait la jambe et ne pouvait faire aucun mouvement de la main. Trois semaines seulement avant son entrée, les attaques ont paru. Celles-ci étaient incomplètes. Le malade pousse un cri, puis on constatait une phase

tonique et clonique. Les convulsions étaient plus marquées du côté droit, lequel restait plus tacite après l'accès. Il ne perdait pas entièrement connaissance, et la sensibilité persistait.

H. E.... Rien du côté de l'hérédité. A eu la variole vers l'âge de 9 ½ mois. A 11 mois, il a son premier accès d'épilepsie.

Il nous semble assez difficile de nier l'influence de l'infection dans les cas qui précèdent, où toute hérédité *semble faire défaut*, et où la maladie éclate à la suite d'une infection manifeste (choléra, fièvre typhoïde et variole).

Il nous reste à étudier le mode d'action de l'infection. Nous devons examiner s'il y a pure coïncidence ou s'il y a relation de cause à effet. Pour expliquer l'action des agents infectieux sur le système nerveux, on a invoqué tour à tour l'épuisement nerveux post-infectieux, l'anémie, la congestion et les altérations vasculaires.

L'épuisement post-infectieux n'est qu'un mot. Il faudrait encore en rechercher l'origine.

Quant à l'anémie, il est indiscutable qu'elle intervient. Son action ne peut être niée. Il est de connaissance vulgaire que la plupart des épileptiques sont anémiques. La densité de leur sang est en dessous de la normale. Nous verrons plus loin qu'avant l'accès cette densité baisse d'une façon considérable. Rien d'étonnant donc si l'infection agissait par l'anémie qu'elle détermine.

L'infection peut établir, çà et là, des oblitérations vasculaires et un afflux sanguin naturellement compensateur. Aussi certains auteurs font-ils intervenir la congestion. Nous ne pouvons pas admettre que cette opinion soit fondée.

Si, d'une part, il faut tenir compte de l'anémie que l'infection produit, il faut, d'autre part, admettre que l'état infectieux agit surtout par les troubles vasculaires qu'il entraîne à sa suite. Nous le démontrerons au chapitre de l'anatomie pathologique.

D'une façon générale, on constate que dans les infections les vaisseaux sanguins sont atteints les premiers.

« Les processus infectieux localisés, dit Charrin (1), permettent assez souvent d'analyser, avec minutie, les phénomènes anatomo-pathologiques primordiaux. Un microbe doué d'une virulence

(1) Charrin. *Traité de médecine*, t. I.

moyenne pénètre dans le tissu conjonctif. Si les conditions cellulaires, humorales, ne s'opposent pas à son développement, il se multiplie, il fonctionne, et bientôt on voit survenir les modifications dans les organes. Les vaisseaux se congestionnent, se dilatent, se déforment, la transsudation commence, le tissu s'infiltre, l'œdème se réalise. Puis les éléments figurés franchissent également la paroi, la diapédèse laisse les leucocytes envahir les espaces extravasculaires. »

Telles sont, réduites à leur plus simple expression, les lésions qui surviennent. Leur mécanisme se trouve éclairé par la physiologie pathologique.

L'altération vasculaire, dont nous venons de tracer la marche dans l'infection, peut donner lieu, quand elle siège dans le cerveau ou dans le système nerveux, à des épilepsies aiguës (éclampsies post-infectieuses) ou à ce qu'on est convenu d'appeler l'*épilepsie essentielle*, la cicatrisation persistante des foyers microbiens étant une cause d'irritation permanente et déterminante des centres psycho-moteurs (épilepsie directe) ou des autres parties du système nerveux (épilepsie réflexe).

Il est arrivé qu'à l'autopsie de cas analogues, on ait constaté l'absence de lésions vasculaires, alors que l'altération de la névroglie ou des éléments nobles était des plus manifestes. Il est possible, et la constatation en a été faite, qu'il se fasse une résorption des produits infectieux, sans laisser de traces, soit dans la lumière, soit dans la structure du vaisseau; autrement dit, qu'il survienne une restitution intègre et complète du vaisseau. Il en résulterait que si les vaisseaux ont été les premiers atteints, leur réparation pouvant se faire pendant la vie, l'autopsie ne démontrerait alors que l'altération parenchymateuse ou névroglique. Cette différence de réparation que l'on constate entre les divers éléments, s'explique par une différence de vitalité, ou, si nous pouvons nous exprimer ainsi, par un potentiel plus élevé de réaction vitale de la part des vaisseaux sanguins. Il en résulterait aussi que les dégénérescences parenchymateuses ou névrogliques ont une plus grande tendance à se transmettre héréditairement. Ainsi s'expliqueraient peut-être les résultats remarquables que M. Chaslin a consignés dans la note que nous avons reproduite plus bas. La névrogliose aurait, à notre avis, une signification infectieuse ou toxique.

Épilepsie syphilitique. — Beaucoup d'auteurs ont fait ressortir le rôle immense que joue la syphilis dans la production de la paralysie générale. L'épilepsie, de même, paye un large tribut à l'infection syphilitique, et nous n'entendons pas limiter l'action de la syphilis dans la production épileptique, à ce que l'on est convenu d'appeler l'*épilepsie syphilitique* (encéphalite et méningite gommeuses), mais nous y rattachons aussi cette épilepsie que M. Fournier vient de désigner dans un article récent (1) sous le nom pittoresque d'*épilepsie parasyphilitique*, épilepsie qui est à la syphilis ce qu'est à cette même maladie la syphilide pigmentaire, ce que lui est le tabes, ce que lui est la neurasthénie, ce que lui est la paralysie générale, etc., c'est-à-dire qu'elle dérive de la syphilis comme origine, sans avoir la nature, l'essence d'une manifestation syphilitique.

« Autrefois, dit Gazkiewicz (2), on ne prêtait aucune attention aux lésions des vaisseaux sanguins produites par la syphilis; c'est Valdemar Steenberg, le premier, qui démontra qu'ils subissent aussi des changements, et les recherches ultérieures, surtout de Heubner, prouvèrent que les lésions syphilitiques des parois des vaisseaux existent fréquemment, et sont même un des symptômes presque constants de la syphilis cérébrale. » Jusqu'à ces derniers temps, les observateurs ne furent pas d'accord pour définir quelle est la partie des parois vasculaires où le processus morbide débute en premier lieu. Les uns, comme Heubner, Gerhardt, Litten, prétendent que c'est la tunique interne (endothélium) qui est atteinte primitivement. D'autres (Koester, Friedländer, Baumgarten, Lancereaux) admettent que c'est dans la tunique adventice que le processus débute; de là il s'étend et envahit les autres membranes. Avec le temps, le processus morbide peut atteindre, dans la tunique interne, un degré plus grand que dans la membrane externe, et c'est alors qu'il peut envahir les parois des vaisseaux dans lesquelles la membrane externe n'est pas encore atteinte. C'est pour cette raison qu'on faisait passer la tunique adventice pour point de départ dans la lésion.

Enfin, il se trouve encore d'autres observateurs, comme Rumpf, et c'est son opinion que nous partageons, qui disent que l'infiltra-

(1) Fournier. *Épilepsie parasyphilitique.* (*Revue neurologique*, 1893, n° 22.)
(2) Gaskiewicz. *Syphilis du système nerveux*, 1892.

tion syphilitique commence dans la tunique moyenne, c'est-à-dire dans la tunique musculaire.

Selon l'avis de cet observateur, l'infiltration syphilitique se produit toujours en premier lieu dans les parois des vaisseaux capillaires, soit des méninges cérébro-capillaires (méningite), soit de la membrane moyenne des vaisseaux sanguins (artérite et phlébite). La lésion syphilitique des vaisseaux sanguins est désastreuse pour la circulation du sang et elle attire des conséquences fatales pour le système nerveux.

En 1867, Virchow décrivit, sous le nom d'*encéphalite et myélite congénitales*, certaines altérations du cerveau et de la moelle qu'il avait trouvées chez des enfants de 1 à 2 mois, syphilitiques ou atteints d'exanthèmes aigus, notamment de la variole, et dont la mort avait été attribuée, suivant les symptômes terminaux, à l'inanition, à la diarrhée ou à l'éclampsie. Il s'agit donc bien ici de véritables infections, syphilis héréditaire, exanthèmes aigus, compliquées d'encéphalite aiguë, et démontrant au microscope, aux points ecchymosés, une véritable inflammation portant sur les plus fins capillaires remplis de globules rouges et blancs.

A propos des infections, nous signalerons encore les plaques *hortentia*, siégeant à la convexité des circonvolutions cérébrales, et que l'on rencontre dans la variole, la fièvre typhoïde, la pneumonie et la phtisie aiguë. La participation des vaisseaux sanguins joue le rôle prépondérant dans leur production.

Dans la thèse du Dr Mallet (1), il y a la relation de deux autopsies d'épilepsies de nature syphilitique très soigneusement faites, et qui mettent en évidence le fait de la participation prédominante et primitive des vaisseaux sanguins du cerveau.

Dans la première de ces observations, Mallet a noté une lésion pour ainsi dire autochtone des vaisseaux, puisque les parois de l'artère sylvienne, en particulier, étaient le siège d'un processus scléreux très accentué.

Dans la seconde observation, les lésions vasculaires sont représentées par l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux, par l'épaississement inflammatoire des parois, ainsi que par la présence des zones embryonnaires plus ou moins développées, formant des îlots périvasculaires. Quant aux lésions vulgaires,

(1) MALLET. *Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique*, 1891.

celles-ci se présentent sous deux formes : lésions inflammatoires (méningite, méningo-encéphalite ordinairement chroniques, très exceptionnellement aiguës) et lésions ischémiques (dénutrition, nécrobiose, ramollissement rouge, ramollissement ischémique). Ces lésions, quoique secondaires, ne sont pas moins importantes. On peut même dire que la plupart du temps ce sont elles qui tuent le malade plutôt que les lésions directes spécifiques. Elles ont été représentées dans les deux cas par l'hyperémie qui s'est manifestée sur les méninges et sur l'écorce cérébrale, ainsi que par la désorganisation du parenchyme cérébral, devenu si friable qu'il était impossible de soulever les enveloppes méningiennes sans entraîner, adhérents à leur face profonde, des lambeaux de pulpe nerveuse.

Avant Marie et Lemoine, certains auteurs avaient déjà entrevu le processus nettement vasculaire des lésions.

Popoff (1) décrit dans la fièvre typhoïde une accumulation de cellules lymphatiques dans les espaces périvasculaires : celles-ci pourraient pénétrer dans les cellules nerveuses et donner lieu à différents phénomènes d'irritation inflammatoire. Blaschko, inoculant un lapin avec du pus d'arthrite puerpérale, a provoqué dans l'écorce du cerveau et du cervelet une quantité considérable d'embolies (2) capillaires, constituées uniquement par des bactéries. Les expériences de Heschl sont confirmatives de celles de Blaschko (3).

De son côté, M. Rosenthal a démontré que dans la série des maladies infectieuses, l'endothélium des capillaires est tuméfié par places, atteint de dégénérescence graisseuse et pigmentaire ; dans l'écorce, ces altérations vont en augmentant de la périphérie vers la profondeur. Une fois la maladie terminée, ce processus vasculaire peut, soit progresser, soit demeurer stationnaire, soit enfin rétrograder. La possibilité pour l'artérite de rétrograder est absolument conforme aux recherches expérimentales et cliniques.

Si l'on objecte que dans beaucoup de cas récents et anciens cette artérite n'apparaît pas, on ne peut oublier que nos moyens

(1) Popoff. *Virchow's Archiv*, Bd. LXIII, p. 421.

(2) Blaschko. *Ibid.*, Bd. LXXXIII, pp. 3-470.

(3) Crespin. *Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses*, 1891.

d'investigation sont encore très insuffisants, qu'un endroit examiné peut être indemne alors qu'un autre non examiné est atteint, ou bien que l'altération a disparu, que l'organe est revenu à son état normal.

On peut plus légitimement reprocher à la théorie de Marie et de Lemoine la localisation exclusive de l'artérite dans l'axe cérébro-spinal, car le plus souvent l'artérite, comme la cause qui l'a produite, est absolument générale. La nécessité d'examiner tous les organes en découle tout naturellement. En le faisant, nous avons trouvé que l'épilepsie n'est pas une affection dont la cause retentit uniquement sur les centres nerveux. On constate l'inflammation de presque tous les organes du corps. L'artérite infectieuse joue donc un rôle plus général que ne le supposent Marie et Lemoine.

L'importance de ces constatations microscopiques n'échappera à personne, et personnellement nous nous félicitons d'avoir consacré tant d'heures à leur étude. L'anatomie pathologique démontrera à toute évidence que l'épilepsie névrose appartient à l'histoire. Ces lésions, et plus particulièrement celles du foie et des reins, ont une grande importance étiologique. Elles nous expliquent la part importante qui revient aux auto-intoxications dans la genèse des phénomènes épileptiques.

Ces considérations démontrent aussi l'importance de l'examen du sang et des urines (auto-infection, auto-intoxication par voie urinaire), afin d'établir sur les bases solides de la chimie physiologique et de la bactériologie la pathogénie de l'épilepsie.

Symptomatologie. Physiologie pathologique spéciale.

Nous proposons de définir l'épilepsie : une affection reposant sur des lésions anatomiques du système nerveux et caractérisée principalement par des troubles de l'intelligence (perte de connaissance, etc.), de la motilité (convulsions, etc.) et de la sensibilité (perte de la sensibilité, etc.), troubles essentiellement variables en intensité, survenant périodiquement et le plus souvent brusquement.

Nous ne voulons pas rechercher si cette définition possède toutes les qualités d'une bonne définition; nous la croyons claire

et complète, et comme telle nous la soumettons à la critique bienveillante de nos juges.

Cette définition exclut d'emblée l'épilepsie idiopathique, elle ne laisse subsister que l'épilepsie symptomatique et l'épilepsie sympathique.

L'épilepsie essentielle ou idiopathique était celle qui se manifesta seulement par des troubles fonctionnels, sans qu'il existât une lésion appréciable à laquelle on pût la rattacher. Tous les auteurs reconnaissent que son domaine se rétrécit de jour en jour, à mesure que celui de l'épilepsie symptomatique s'étend. Quant à nous, nous ne l'admettons pas. L'épilepsie n'est pas une névrose, elle relève d'altérations anatomiques que l'imperfection de nos moyens d'investigation et surtout le défaut d'un examen sérieux ne font peut-être pas toujours découvrir, mais qui n'en sont pas moins réelles. Nous ne pouvons nous faire à cette idée que des cellules cérébrales, dont la structure est si délicate, puissent donner lieu à des troubles fonctionnels aussi graves sans qu'il y ait une altération. Dans toutes les autopsies que nous avons faites, et elles sont déjà assez nombreuses, nous avons constaté des altérations anatomiques précises, et depuis que nous nous donnons la peine d'examiner les différents organes à l'aide de procédés sûrs, ces altérations se précisent davantage et nous permettent d'affirmer que l'épilepsie névrose est une conception qui ne doit plus appartenir qu'à l'histoire.

L'épilepsie symptomatique, d'après les auteurs, est celle que l'on peut attribuer à une lésion cérébrale manifeste : tumeur, plaie, fracture du crâne, etc.

L'épilepsie sympathique est celle qui se produit par l'irradiation d'impressions anormales siégeant dans une partie éloignée du corps, autre que l'encéphale.

A cette division nous substituons celle d'épilepsie directe et d'épilepsie réflexe.

Précisons notre pensée par des exemples : Joseph Franck cite le cas d'une épilepsie survenue à la suite d'une blessure du testicule et guérie par la castration; Dieffenbach celui d'une épilepsie avec convulsions plus ou moins généralisées, occasionnée par la pénétration d'un éclat de verre dans l'un des nerfs de l'avant-bras. Après l'opération, la guérison fut complète.

Que se passe-t-il dans ces cas? La blessure du testicule, l'éclat

de verre déterminent dans le système nerveux périphérique une excitation qui se propage jusqu'aux centres moteurs, soit par les nerfs, soit par les vaisseaux sanguins, soit par les lymphatiques (1), et qui, arrivée à ce point, provoque une attaque d'épilepsie.

Si un examen démontre chez un individu des lésions du rein, des lésions du foie, une dégénérescence graisseuse du cœur, les troubles de nutrition qui en résultent peuvent donner lieu à certains principes dont l'accumulation progressive dans l'économie finit par créer dans l'organisme des causes d'excitation qui, en agissant sur la couche motrice cérébrale après propagation jusqu'à ces centres, peuvent provoquer une crise épileptique.

Lorsque le physiologiste, après avoir ouvert la boîte cranienne, excite pendant un temps suffisamment prolongé les couches non motrices de la zone corticale du cerveau, et qu'il détermine une attaque d'épilepsie, ou bien lorsque, par l'excitation électrique d'un nerf périphérique, il produit une crise convulsive (2), il nous démontre expérimentalement l'existence des épilepsies réflexes que les observations cliniques et les recherches anatomo-pathologiques nous avaient déjà fait entrevoir.

Au contraire, quand l'autopsie nous démontre l'existence de l'inflammation chronique des zones motrices, quand elle nous fait découvrir l'existence d'une tumeur dans les mêmes régions, etc., ou lorsque le physiologiste excite directement les couches motrices et qu'un accès d'épilepsie en est le résultat, nous affirmons qu'il s'est agi dans tous ces cas d'une épilepsie directe.

Mais les différences entre ces deux épilepsies sont-elles fonda-

(1) Nous ne prenons pas parti dans la discussion qui s'est engagée sur le mode de propagation ou sur la voie conductrice.

(2) Nothnagel a galvanisé des nerfs sensoriaux périphériques dans le but de provoquer des spasmes vaso-moteurs et des convulsions. Il y réussit. Krauspe (*Petersb. med. Zeitsch.*, vol. XI, a confirmé ces résultats à la suite d'une excellente série d'expériences très soignées. Hare a galvanisé le nerf sciatique sans résultat au point de vue des convulsions. Il pense n'avoir pas suffisamment prolongé l'excitation. Langendorf et Zender (*Centralblatt für klin. Med.*, 1878, n° 4) ont donnné naissance à des spasmes en galvanisant les extrémités périphériques des nerfs vaginaux (Hare). François-Franck (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*) a observé une fois l'apparition d'accès épileptiques par irritation mécanique de la dure-mère, et deux fois par excitation électrique du bout central du nerf pneumo-gastrique.

mentales, irréductibles? N'y a-t-il pas entre les deux certaines ressemblances? Les lésions se localisent-elles avec cette précision que nous venons de définir? En d'autres termes, n'y a-t-il pas dans l'épilepsie réflexe des lésions des couches motrices du cerveau? Dans l'épilepsie corticale directe, l'excitation part-elle toujours de la zone motrice, celle-ci étant à la fois cause et effet de la convulsion épileptique? Nous affirmons que dans l'épilepsie réflexe il y a des modifications des zones motrices du cerveau, et que dans l'épilepsie directe l'excitation peut partir d'une lésion périphérique.

Ceci tend à prouver que la différence entre l'épilepsie réflexe et l'épilepsie directe n'est pas aussi absolue qu'on aurait pu le supposer. Nous dirons même plus : si nous l'avons maintenue, c'est uniquement pour mieux fixer l'attention sur certains faits, pour en faciliter la compréhension.

A ce dernier point de vue, nous approuvons beaucoup la division de l'épilepsie en épilepsie générale et épilepsie partielle, ou bien, en nous plaçant au point de vue étiologique, en épilepsie syphilitique, saturnine, infectieuse, toxique, cardiaque, pleurétique, etc. Au point de vue scientifique, toutes ces distinctions sont sujettes à des critiques multiples, et elles n'offrent aucune valeur.

Que l'épilepsie directe puisse être provoquée par une excitation partie de la périphérie, qu'elle puisse être en rapport avec une lésion périphérique, nous n'avons pas besoin de le démontrer. La chose est évidente par elle-même. Mais il n'est pas aussi facile de démontrer que dans l'épilepsie réflexe il y a toujours une altération des centres corticaux moteurs.

Dans toutes les expériences que nous avons faites en injectant les urines des épileptiques à des lapins, nous avons constaté qu'il est rare d'obtenir d'emblée, dès la première injection, une attaque d'épilepsie. Les matières convulsivantes des urines agissent d'autant mieux que l'injection a été répétée plusieurs fois, et encore mieux lorsque l'épilepsie a déjà éclaté une première fois. Que se passe-t-il? Les matières convulsivantes se propagent jusqu'aux centres moteurs, qu'elles excitent. Une première fois, cette excitation est sans effet, la modification nécessaire à la production de l'épilepsie ne s'établissant pas d'emblée; mais à une deuxième, à une troisième excitation, la modification organique

s'établit, et finit par produire l'accès convulsif. Après cette première crise épileptique, l'excitation de même intensité ou d'une intensité moindre produira une nouvelle attaque, dans des conditions bien plus faciles que la première fois, et cette facilité va en augmentant jusqu'à ce que finalement l'épilepsie, d'abord réflexe, d'après la définition que nous en avons donnée, devienne directe. Autrement dit : l'excitation motrice du cerveau, entretenue par une affection ou une excitation périphérique, produit à la longue des altérations telles qu'il ne suffit plus pour les détruire de tarir la source première du mal.

Franck (1), ainsi que nous l'avons vu plus haut, a déterminé des convulsions épileptiques en galvanisant le bout central du nerf pneumogastrique. C'est seulement dans deux cas, chez des animaux destinés à des expériences sur le cerveau, que les convulsions épileptiformes se sont produites. Cependant, Franck, dans ses recherches sur les effets respiratoires, a excité ce nerf un très grand nombre de fois. Le résumé des expériences elles-mêmes précisera davantage les conditions dans lesquelles ces résultats ont été observés :

Expérience sur un chien qui avait déjà subi plusieurs excitations corticales et présenté de grands accès convulsifs. — L'excitation du bout central du vago-sympathique gauche, avec de forts courants induits, est suivie, au bout de deux minutes environ, d'une grande attaque débutant par les muscles du cou du même côté et se généralisant rapidement. Pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence et qu'on n'a pas eu affaire à l'une de ces reprises spontanées, fréquentes chez les animaux qui ont déjà présenté des attaques provoquées, on répète l'excitation du pneumogastrique après un quart d'heure de repos; une grande attaque se produit deux ou trois minutes après l'excitation.

Nous pouvons donc légitimement conclure que dès la première attaque, il y a dans les centres corticaux une modification, une altération à laquelle l'attaque est subordonnée. Cette altération persiste probablement, s'accentue de plus en plus jusqu'à ce qu'elle suffise par elle-même à déterminer l'attaque convulsive. Si l'on peut admettre par le raisonnement que l'altération disparaît momentanément, il faut bien que l'on adopte alors l'idée d'un *locus minoris resistentiae* établi par la première attaque.

(1) FRANCK. *Leçons sur les fonctions motrices*, p. 120.

En quoi consiste cette altération? Il est difficile de le préciser. Nous croyons qu'il s'agit d'une altération vasculaire dont la réparation est très facile, ce qui explique le résultat négatif que l'on constate à l'autopsie de beaucoup d'épilepsies prétendûment essentielles.

La réparation de ces altérations est une chose facilement concevable, et elle n'a pas besoin d'être démontrée. Ce qui est plus intéressant d'être remarqué, c'est la variabilité de cette réparation d'individu à individu, variabilité qui est en rapport avec la nutrition interne des tissus et avec l'organisme propre de chaque individu. Cette remarque explique comment il se fait que, dans l'épilepsie d'origine réflexe, on constate, à l'autopsie, chez tel individu presque immédiatement des altérations et que chez tel autre on ne découvre rien d'anormal, ce qui ne prouve pas qu'il n'y a rien et surtout qu'il n'y a rien eu.

Ces quelques développements justifient amplement, à notre avis, la première partie de la définition que nous avons donnée de l'épilepsie, en disant qu'elle est une affection reposant sur des lésions anatomiques du système nerveux. Nous pourrions de même poursuivre au point de vue clinique et symptomatique la comparaison entre l'épilepsie directe et l'épilepsie réflexe, les étudier dans les différents troubles psychiques, moteurs et sensitifs qu'elles provoquent, mais cet examen nous entraînerait à des considérations tellement étendues que les limites que nous nous sommes assignées seraient trop considérablement dépassées.

Dans ses expériences, Franck (1) a constaté des différences entre l'épilepsie réflexe et l'épilepsie corticale.

La forme des attaques est assez particulière dans l'épilepsie réflexe : le type clonique à grandes secousses y est prédominant ; l'attaque ne débute jamais par une tétanisation analogue à celle qui constitue toujours la première phase des accès corticaux ; si l'accès réflexe présente une période tonique, celle-ci ne survient que tardivement, comme manifestation maxima d'une excitation centrale croissante; parfois elle s'intercale entre deux périodes cloniques, ce qui ne s'observe guère dans l'épilepsie corticale provoquée. Mais en y regardant de plus près, on s'aperçoit bientôt que ce ne sont pas là des caractères différentiels importants : les

(1) FRANCK. *Loc. cit.*

conditions productrices sont différentes de part et d'autre, et la marche des réactions est subordonnée à cette différence.

Dans les accès corticaux, les convulsions débutent sans exception du côté du corps opposé au côté excité. Franck les a vues survenir, au contraire, du même côté que l'excitation, dans le cas d'excitation de la dure-mère.

Voilà, semble-t-il, une différence radicale; elle peut l'être, en effet, et avoir une très grande importance au point de vue d'un diagnostic à formuler : en présence d'accès débutant du même côté que celui où est appliquée une irritation périphérique violente, on pourra conclure à la nature réflexe de l'accès.

Mais cette différence implique-t-elle une dissemblance réelle entre les deux manifestations convulsives? Les conducteurs nerveux qui transmettent dans les deux cas l'excitation aux centres véritablement moteurs, sont dans un rapport anatomique tel avec ces centres que la réaction apparaît de l'autre côté du corps, s'il s'agit d'excitation périphérique : c'est une simple différence de trajet nerveux; une différence de siège de réaction n'implique point une différence de nature fonctionnelle pour les surfaces irritées.

On a encore affirmé que dans l'épilepsie réflexe la généralisation des convulsions est moins rapide; que, d'une façon générale, l'épilepsie réflexe est plus justiciable d'un traitement que l'épilepsie directe. La chose paraît évidente *a priori*, mais l'observation clinique nous démontre de nombreuses exceptions.

La conséquence de ces considérations est qu'à notre avis l'épilepsie réflexe proprement dite ne diffère pas d'une façon essentielle de l'épilepsie directe.

Nous n'avons maintenu la division que pour la facilité de cette étude.

Période intervallaire des accès. — Les principaux troubles que l'on constate pendant la période intervallaire aux accès sont des troubles mentaux, intellectuels. Le caractère reste le plus souvent irritable; l'épileptique est impressionnable; les uns sont sombres, taciturnes, ombrageux; les autres obséquieux, câlins, cachant leurs griffes. C'est la maladie qui modifie le caractère des épileptiques qui, sans elle, ne se présenteraient pas autrement que le commun des mortels.

Pendant l'intervalle des accès, on peut constater la folie chez les épileptiques, mais cette folie revêt le plus souvent un caractère particulier n'ayant aucun rapport avec la maladie; elle prouve que la théorie de la multiplicité des délires observés chez l'épileptique est très juste (1).

Au chapitre du *Type épileptique*, nous nous sommes étendus sur la plupart des caractères physiologiques que présentent les épileptiques en dehors de leurs accès. Nous n'y revenons donc pas.

Symptômes précurseurs. — Les symptômes précurseurs éloignés peuvent se manifester plusieurs jours à l'avance, quelquefois plusieurs heures. Ces troubles peuvent être moteurs, sensitifs ou psychiques.

Parmi les troubles moteurs, on peut constater une augmentation dans les caractères des tics convulsifs (fait que nous avons personnellement observé), des secousses dans les membres, des tremblements, etc. (2). Les organes des sens peuvent être excités ou amoindris dans leur activité.

Très souvent, avant leur attaque, les épileptiques éprouvent un grand besoin d'uriner, et plus d'un gagne son attaque au moment où il satisfait ce besoin.

Cette observation, que nous n'avons rencontrée nulle part, présente un certain intérêt. Ce phénomène n'est pas en rapport avec l'incontinence d'urine et des matières fécales qu'on constate fréquemment au début de l'accès.

Les troubles mentaux sont les plus intéressants.

Délire qui précède l'attaque. — Il y a un changement brusque dans le caractère, quelquefois en bien, le plus souvent en mal. La folie d'avant l'attaque peut se traduire par une excitation, quelquefois par une dépression; mais ce qui est plus fréquent, c'est de voir l'attaque elle-même être précédée d'hallucinations, surtout de la vue et de nature terrifiante.

(1) L'épilepsie peut se compliquer de toutes les formes d'aliénation mentale : mélancolie, manie, délire chronique, paralysie générale, imbécillité, idiotie. Depuis longtemps nous avons fait des recherches à ce sujet. Le temps et les limites du mémoire ne nous permettent pas de les faire connaître. Elles n'ont du reste qu'un rapport assez éloigné avec la question de concours.

(2) On constate quelquefois que le malade se met à marcher précipitamment, etc.

Nous avons donné nos soins à une dame atteinte d'absences épileptiques et qui, immédiatement avant son accès, avait des hallucinations autoscopiques.

Les impulsions sont très fréquentes.

Christian dit que « le délire anti-épileptique est surtout caractérisé par la soudaineté de son apparition, et, une fois l'accès passé, par l'oubli de tout ce que le malade a pu faire pendant cette période ». Il y a des exceptions à ce principe.

Auras. — Elles font partie intégrante de l'accès. Disons qu'une transformation considérable s'est opérée depuis que H. Jackson a étudié les modes de début des attaques. Ce mode de recherches mériterait, plus que les attaques elles-mêmes, le nom de *jacksonien*, selon l'observation très juste de Gowers.

On a décrit plusieurs variétés d'*auras : aura psychique*, *motrice*, *sensorielle*, etc. Dans le plus grand nombre de cas, l'*aura* se manifeste à la périphérie.

Les développements que nous avons donnés au début de ce chapitre montrent suffisamment que si l'*aura* est périphérique, l'épilepsie n'en est pas moins centrale. L'épilepsie réflexe montre d'une façon claire que l'*aura* et la cause de l'épilepsie peuvent avoir le même siège périphérique, et dans l'épilepsie directe il peut exister également des troubles périphériques qui donnent la sensation de l'*aura*.

Cri épileptique. — Le début des attaques est quelquefois annoncé par un cri caractéristique, qui manque très souvent. Il ne nous a été signalé que quinze fois sur cent quarante épileptiques que nous avons examinés.

Un de nos malades ne pousse pas de cri, mais dit à haute voix une phrase quelconque qu'il a entendue quelques heures auparavant et qui l'a plus particulièrement frappé ; quelquefois il chante une petite chansonnette entendue dans les mêmes conditions, il la chante avec une très grande excitation. Ce récit ou ce chant ne durent que quelques secondes, et il tombe dans une attaque très caractéristique.

Perte de connaissance. — Elle existe toujours dans les grandes attaques généralisées, elle fait quelquefois défaut dans les attaques partielles.

Convulsions. — Ce sont les convulsions qui ont surtout frappé les observateurs de tout temps. Aussi ont-elles depuis longtemps été décrites, avec tout le soin qu'elles méritent.

La généralisation ou l'existence partielle des spasmes a fait distinguer l'épilepsie en deux formes : l'épilepsie générale et l'épilepsie partielle. On peut accepter cette division pour faciliter l'étude de l'épilepsie ; en réalité, elle n'a pas de raison d'être.

L'idée qui fait le fond de toute classification est celle de similitude. Quand nous groupons un objet avec certains autres objets, nous le faisons en nous appuyant sur cette base, qu'il leur ressemble par quelques-uns de ses caractères ou par tous. Dans la définition de l'épilepsie, nous avons vu qu'elle se caractérisait par des troubles moteurs, psychiques et sensibles.

Il est évident que quelques-uns de ces troubles peuvent être plus ou moins accentués ; certains troubles peuvent même faire défaut : ainsi les troubles moteurs dans l'absence, etc. ; mais il n'y a pas là de motif scientifique ou de caractères différentiels assez puissants pour distinguer ces diverses formes.

C'est là un fait qui se présente du reste dans toutes les maladies. Le médecin en est quelquefois très affecté au début de sa carrière.

Pour obtenir le diplôme, on l'oblige d'étudier des maladies dans des livres, et on oublie quelquefois de lui faire voir des malades. Or, il se fait que les malades ne présentent pas toujours les symptômes si bien catalogués dans les auteurs.

Le jeune praticien se trouve souvent très embarrassé en constatant qu'il y a, non pas une pleurésie ou une pneumonie, dont il connaît très bien le récit classique, mais qu'il y a des pleurétiques et des pneumoniques, ce qui est tout à fait différent. En réalité, il y a autant de formes d'attaques d'épilepsie qu'il y a d'épileptiques. Il n'y a pas là matière à distinction, si on se place sur le terrain véritablement scientifique.

Épilepsie partielle. — Cette épilepsie, qui a été décrite déjà par Bravais, a surtout été bien étudiée par Jackson. On l'appelle épilepsie jacksonienne. Rauzier (1), à la suite de bien d'autres auteurs, dit qu'elle a été longtemps confondue avec l'épilepsie

(1) RAUZIER. *Semaine médicale*, 1893, n° 1.

dite *idiopathique;* « elle en diffère, dit-il, par ce fait que l'épilepsie vraie est une maladie primitive dont les accès constituent la manifestation essentielle et prédominante, tandis que l'épilepsie jacksonienne n'est qu'un symptôme traduisant l'existence d'affections très diverses ». Nous avouons ne pas bien saisir cette distinction. Toutes les épilepsies sont symptomatiques, et toutes se présentent par des accès. Dans l'épilepsie essentielle, si l'on ne constate pas de lésions, c'est qu'on a mal cherché, ou que les altérations purement vasculaires ou autres n'ont pas été suffisamment persistantes pour être constatées à l'autopsie. Cela est tellement vrai que du moment où l'on essaye de donner à l'épilepsie jacksonienne une autre dénomination, on sent immédiatement que l'on a fait fausse route en faisant cette distinction. On l'a successivement nommée :

a. *Épilepsie partielle :* Le terme n'est pas exact, car les convulsions peuvent se généraliser. Deux malades que nous avons en observation présentent tantôt une épilepsie partielle jacksonienne caractéristique, tantôt une attaque générale d'emblée ou paraissant du moins être générale d'emblée. La rapidité des phénomènes nous empêche de voir la généralisation ; nous n'admettons que des décharges consécutives.

b. *Épilepsie symptomatique :* Les recherches de Chaslin et nos propres recherches démontrent l'existence de lésions dans l'épilepsie essentielle. Il est, dès lors, inutile de faire une distinction.

c. *Épilepsie corticale :* Les Allemands la désignent sous ce nom ; mais toutes les épilepsies sont corticales, même les épilepsies réflexes, ainsi que nous l'avons établi.

Il n'y a donc qu'un nom qui convienne : c'est celui d'épilepsie *jacksonienne,* ce qui constitue un bel hommage au talent de l'illustre auteur anglais ; mais cela prouve également la fragilité de la distinction admise.

On y a décrit un type facial, brachial et un type crural. A côté des types moteurs, il existe dans l'épilepsie jacksonienne comme dans l'épilepsie vraie des formes larvées, équivalents épileptiques, qui surviennent dans les intervalles des crises convulsives et peuvent les suppléer : vertiges, absences, hallucinations, sensations anormales. La migraine ophtalmique est considérée par les meilleurs auteurs comme un des équivalents de l'épilepsie jacksonienne. Elle constitue l'une des formes de l'épilepsie partielle, sensorielle ou sensitive que Féré a très bien décrites.

Nous ne voulons pas aborder ici la discussion d'une question très intéressante; nous tenons cependant à faire remarquer que certains auteurs étendent trop le champ de l'épilepsie.

Quant aux causes de l'épilepsie jacksonienne, elles se confondent avec les causes que nous avons déjà décrites d'une façon générale. La cause irritative est le plus souvent localisée dans la couche psycho-motrice et elle peut être due à des lésions de la boîte osseuse, des méninges, à des affections cérébrales diverses, parmi lesquelles les encéphalites localisées, les tumeurs, les traumatismes jouent le plus grand rôle. Sur huit mille neuf cent vingt-cinq blessures de la tête, relevées par von Bergman, cet auteur a noté cent trente-deux fois des accès épileptiformes (1).

L'artério-sclérose, que le professeur Crocq, de Bruxelles, a signalée comme une des causes de l'épilepsie générale, est considérée également comme une des causes de l'épilepsie partielle. On voit très souvent survenir des crises épileptiformes chez des artério-scléreux atteints de vertige et de pouls lent permanent (maladie de Stokes Adams).

A ce propos, disons que la bradycardie est assez fréquente chez les épileptiques. On rencontre aussi, mais plus exceptionnellement, la tachycardie (2).

Charcot distingue trois formes d'épilepsie partielle.

L'épilepsie hémiplégique infantile mériterait une description spéciale. Les cas assez nombreux que nous avons observés corroborent de point en point les descriptions remarquables faites par Marie et d'autres. Nous n'insistons donc pas.

Épilepsie générale d'emblée. — Tout le monde en a la description présente à l'esprit; elle a été faite depuis Hippocrate. Nous ne la referons pas. Nous n'insistons pas davantage sur l'état de mal épileptique. Bourneville surtout nous en a fait connaître les principaux détails. Dans un cas d'état de mal manifeste que nous avons

(1) Von Bergman. *Die operative Behandlung der traumatische Epilepsie.* (*Deutsche med. Zeitschr.*, 1887, Bd. XVI.)

(2) Bustowe. *Slow puls with epilepsie seizures.* (*Lancet*, March 1885.) — Gibbings. *Case of remarquably slow puls with epileptiform seizures with autopsy.* (*Ibid.*, Febr.) Rien d'anormal au cœur ni au foie. Épanchement pleurétique. Cerveau et moelle n'ont pas été examinés. Trente pulsations. — Lépine. *Pouls lent, épilepsie bulbaire.* (*Lyon médical.*) — Boyu. *Epilept. convuls with unnewally slow action of the heart.* (*The Brit. med. Journ.*, n° 8, March 1885.) — Blondeau. Thèse de Paris, 1889. *Étude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et syncopales, etc.*

observé, l'élévation de la température n'était pas sensible. Malgré des attaques violentes et suivies, le thermomètre ne marquait que 37°,8 à 37°,9.

La physiologie spéciale des divers symptômes que l'on observe dans l'épilepsie peut prêter à des considérations très intéressantes. Nous n'insistons pas et nous renvoyons aux ouvrages spéciaux qui ont suffisamment étudié en détail les divers symptômes du mal caduc.

A propos de l'albuminurie, nos recherches nous permettent d'affirmer qu'elle ne se rencontre que dans les cas, plus nombreux qu'on ne le pense, où il y a des lésions du rein.

Les convulsions peuvent faire défaut et être remplacées par des paroxysmes psychiques : vertiges, absences, impulsions (petit mal).

Les convulsions peuvent être remplacées par de véritables mouvements : course en avant, puis à reculons, course en cercle (mouvement de manège), mouvement de boule pendant lequel le patient se replie sur lui-même, etc. D'autres fois le malade se sauve de chez lui, court droit devant lui sans savoir où il va ; cette forme de la maladie décrite par Ladame, Bourneville, etc., est désignée sous le nom d'*épilepsie procursive*.

Le délire épileptique peut remplacer l'attaque convulsive : épilepsie larvée. Ce sont les équivalents psychiques de Samt. Il ne nous appartient pas actuellement de juger ou d'expliquer cette extension, démesurée peut-être, qu'on donne à l'épilepsie. Nous n'avons pu faire l'autopsie de cas pareils, nous ne pouvons affirmer si le rapprochement peut se justifier par les altérations anatomiques, ou s'il n'y a là que des vues et des rapprochements de l'esprit très intéressants, mais peu justifiables au point de vue nosologique.

Nous ne ferons pas de description spéciale de l'épilepsie syphilitique, saturnine, alcoolique, cardiaque, infectieuse, traumatique, ni des éclampsies, etc.

Nous avons fait ressortir, au chapitre de l'étiologie, le rôle de l'infection dans la production de l'épilepsie, l'unité étiologique de ces diverses formes. Ces distinctions sont donc plus subtiles que réelles, et leur étude particulière ne peut nous arrêter en ce moment.

Faisons remarquer que les éclampsies qu'on considère comme

des épilepsies aiguës sont bien faites pour faire ressortir le rôle infectieux ou toxique auquel nous attachons une si grande importance au point de vue pathogénique de l'épilepsie.

Phénomènes post-épileptiques. — Nous n'insistons pas sur les accidents qu'une chute peut occasionner : ce sont les accidents de toute cause traumatique. Nous avons eu dans notre hospice un malade qui, à chaque chute, se luxait l'épaule. Le fait est qu'il tombait sur l'épaule. Christian rappelle cette épileptique de la Salpêtrière qui, à chaque crise, se luxait la mâchoire ; la convulsion était assez forte par elle-même pour la déterminer sans chute.

Une question très intéressante à examiner serait celle de savoir quels sont les effets des commotions cérébrales violentes qu'éprouvent les épileptiques à chaque chute. Ces commotions ont-elles une influence sur la diminution des troubles intellectuels si souvent consécutifs à l'épilepsie ? La commotion cérébrale, le traumatisme influent-ils sur la production de certaines affections nerveuses qui se développeraient concurremment avec l'épilepsie ? N'ajoutent-ils pas leurs effets à la cause productrice de l'épilepsie ?

Ce sont là autant de problèmes qui nous sont suggérés en écrivant ces lignes, problèmes que les auteurs n'ont pas encore examinés et qui peuvent cependant être d'un très grand intérêt.

Parmi les complications que les accès épileptiques peuvent déterminer, celle que nous avons constatée sur un de nos malades ne sera certainement pas la moins intéressante. Il s'agit d'un cas de rupture spontanée des sinus frontaux avec épanchement d'air consécutif.

S...., J., entré à l'asile le 24 octobre 1892, né à P... le 25 avril 1879. Le père est un homme sobre ; pas d'hérédité. La mère est décédée. Pas d'antécédents héréditaires.

S.... est très délicat : les attaques sont très fréquentes. Il ne pousse pas de cri. Il s'affaisse lentement, de façon à tomber sans choc violent sur le derrière. La contraction tonique dure quelques instants. Le corps est plié en deux ; le haut du corps se relève, de même que les jambes. Il reste en équilibre sur la partie la plus inférieure du dos. Puis surviennent quelques convulsions cloniques, enfin le coma très peu prononcé. Pendant la période tonique, la face est fortement congestionnée, les yeux sont saillants. La

pression doit y être intense. Le 15 octobre dernier, cet enfant présentait un épanchement de sang dans la chambre antérieure de l'œil, un hyphéma caractéristique. Le pourtour de l'œil gauche aussi bien que de l'œil droit était fortement ecchymosé, et légèrement œdématié. A partir de la racine du nez, il existait comme un coussinet tout autour du front et de la tête. Ce coussinet était dépressible, fluctuant, sonore à la percussion, et un peu crépitant. La compression réduisait légèrement cette tumeur gazeuse, car il s'agissait manifestement d'un pneumatocèle. La circonférence horizontale de la tête était de 61 centimètres; quelques jours après elle était revenue à son état normal, qui est de 54 centimètres. Le diamètre longitudinal maximum égale 170 centimètres; le diamètre transversal maximum, 140: indice céphalique, 82,3 = $\frac{14000}{170}$; circonférence thoracique, 0m,82; taille, 1m,36.

Sous l'effet de la pression énorme pendant la période tonique, il s'était formé un épanchement de sang dans la chambre antérieure, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'on a observé des individus qui pouvaient produire à volonté des épanchements de sang dans la chambre antérieure de l'œil. L'ecchymose et le gonflement autour de l'œil s'expliquent tout aussi facilement. Quant au pneumatocèle qui avait débuté vers la partie inférieure du front et qui à chaque attaque augmentait sensiblement, nous ne pouvions lui trouver d'autre cause que celle d'une rupture spontanée d'un ou des deux sinus frontaux. Les lésions concomitantes de l'œil et de son pourtour indiquaient que c'était bien à cet endroit que la pression avait dû produire la rupture et le pneumatocèle consécutif.

Au bout de huit jours, le pneumatocèle avait disparu de même que l'hyphéma et l'ecchymose.

Il nous resterait à examiner les troubles moteurs, sensibles et psychiques post-épileptiques; le temps ne nous permet pas de le faire avec tous les détails que le sujet mérite. Parmi les troubles moteurs les plus intéressants à signaler sont : les paralysies, les contractures, les tremblements, les troubles de la parole.

Les paralysies ont été surtout étudiées. Trois noms marquent dans l'histoire de ces paralysies : 1° Bravais, qui décrit l'épilepsie hémiplégique et attire l'attention sur les phénomènes qui suivent les accès; 2° Todd, qui en fait une étude plus complète; 3° Jackson, l'illustre auteur anglais, qui reconnaît que leur véritable cause réside dans une lésion matérielle des centres nerveux.

Ces recherches visaient surtout l'épilepsie partielle; dans l'épilepsie générale, les paralysies s'observent également, et c'est surtout dans les asiles que l'on voit ces troubles paralytiques s'accentuer de jour en jour, et finir par produire une véritable impotence des muscles, des membres et du corps. Le fait de

voir l'épilepsie idiopathique ou essentielle, telle que les auteurs l'admettent, se terminer par une démence paralytique, nous a profondément frappés, et c'est cette terminaison identique de la paralysie générale et de l'épilepsie dans certains cas qui nous a fait rapprocher ces deux affections, non seulement dans leur terminaison, mais également dans leur début. L'autopsie d'un cas que nous publions au chapitre de l'anatomie pathologique, démontre une similitude parfaite entre la paralysie générale et la démence épileptique accompagnée de paralysie.

Nous nous efforçons, dans le présent travail, de démontrer que l'épilepsie générale ou partielle est sous la dépendance d'altérations de l'écorce. Lorsqu'il s'agit d'épilepsie réflexe, de celle qui est consécutive, par exemple, à une irritation de la plèvre ou à une irritation portant sur un nerf périphérique quelconque, on explique les convulsions en disant que l'excitation partie de la périphérie a été transmise aux centres sensitifs, puis aux centres moteurs, les a mis en jeu et a déterminé les convulsions.

Nous avons tâché également de démontrer que pour que ces centres moteurs fussent actionnés par les centres voisins de façon à ce que l'excitation se traduise en convulsion épileptique, il fallait admettre une modification dans la structure du centre moteur. La transformation de l'épilepsie réflexe en épilepsie directe en était la meilleure preuve.

Tout ici tend à prouver que nous subordonnons également l'existence des paralysies, des troubles moteurs en général, à l'existence des lésions des centres intéressés. D'après la variabilité que l'on constate d'individu à individu dans la réparation ou la non-réparation de ces lésions, les paralysies sont plus ou moins transitoires ou plus ou moins persistantes.

Ce que nous venons d'affirmer pour les troubles moteurs, nous l'admettons également pour les troubles sensitifs et pour les troubles périphériques post-épileptiques.

Ceci dit, nous ne faisons que mentionner les théories diverses que les auteurs ont mises en avant pour l'interprétation physiologique de ces divers troubles : Todd et Robertson admettaient que la paralysie temporaire post-épileptique était due à un épuisement central, également temporaire, qui succédait à la décharge violente se produisant pendant le paroxysme. Il en serait de l'activité cérébrale comme de la force musculaire qu'un travail

exagéré finit par épuiser. Jackson et Féré admettent cette théorie. Brown-Séquard, Cowen lui préfèrent celle de l'inhibition. D'autres auteurs font intervenir les deux théories : celle de l'épuisement et celle de l'inhibition dans l'explication pathogénique des troubles moteurs, sensitifs et psychiques post-épileptiques.

Quant aux procédés pour mettre ces divers troubles post-épileptiques en relief, nous renvoyons au travail remarquable de l'éminent médecin de Bicêtre, le Dr Ch. Féré (1).

Nous le faisons avec d'autant plus d'empressement et de confiance que nous avons pu apprécier de visu, pendant plusieurs semaines, tous les soins que M. Féré met à ses expériences, toutes les précautions qu'il prend pour éviter les erreurs. M. Féré a reçu l'un de nous avec une bienveillance rare, dans son laboratoire de l'hospice de Bicêtre, et lui a démontré plusieurs des expériences qu'il mentionne dans son travail. C'est là qu'il lui a été donné d'apprécier toute la valeur du savant et du physiologiste. Nous saisissons cette occasion pour témoigner au docteur Féré l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre admiration pour son beau talent et sa vaste science.

Nous terminons le chapitre de la symptomatologie, que nous avons dû écourter plus que nous ne l'eussions désiré, par l'examen de l'influence que peut avoir l'épilepsie sur l'état mental du malade.

Lorsqu'il s'agit de folie épileptique, il est intéressant de connaître l'opinion de M. Christian. Il a en effet écrit un chapitre remarquable sur ce sujet dans le mémoire que l'Académie de médecine a couronné il y a trois ans. M. Christian ne s'étend pas longuement sur le point particulier que nous avons en vue. Il nous apprend que l'épilepsie s'accompagne quelquefois d'une intelligence remarquable, mais que le plus souvent elle se complique d'imbécillité et d'idiotie; qu'avant et après les attaques il existe un délire; que l'attaque d'épilepsie peut être remplacée, en tant que manifestation convulsive, par une crise psychique (épilepsie larvée); que l'épilepsie peut s'accompagner de délires d'origine multiple et différente. M. Christian traite ces diverses questions avec un talent remarquable, auquel nous rendons pleinement hommage.

(1) Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890.

Nous n'insistons pas sur les modifications que subit le caractère de l'épileptique qui sent toute l'horreur de sa maladie. S'il est vrai, comme l'a affirmé Guislain, et avec raison à notre avis, que les sensations naissent douloureuses chez les aliénés, on conçoit sans peine l'état habituel de tristesse et de méfiance de ces malheureux. Cette préoccupation continuelle peut être l'origine d'une folie, et cela d'autant plus facilement que l'épileptique, de par son hérédité, y est tout naturellement prédisposé.

Christian se borne à une simple affirmation, en disant que l'épilepsie à elle seule ne saurait être la cause de l'infériorité de l'intelligence, puisque, d'une part, nous avons vu, dit-il, qu'elle n'empêche pas un développement, même remarquable, des facultés intellectuelles, et que, d'autre part, les attaques se succèdent pendant de longues années chez le même malade, sans qu'il en résulte aucun affaiblissement de l'intelligence. Que l'intelligence puisse être conservée dans l'épilepsie et qu'elle puisse rester sans action sur les phénomènes intellectuels, c'est un fait incontestable. Mais il n'infirme pas les observations faites avec toute la rigueur scientifique voulue, et qui prouvent que l'attaque épileptique a souvent une influence néfaste sur l'évolution de l'intelligence et sur son maintien.

M. X. Francotte, dans un travail *Sur les névroses convulsives et l'affaiblissement intellectuel* (1), dit que l'association de phénomènes convulsifs et de troubles psychiques est assurément bien commune. Il est difficile de déterminer si cette association est le fait d'une simple coexistence, ou si elle implique des rapports de cause à effet. Il cite trois cas de névrose convulsive chronique s'accompagnant d'un affaiblissement intellectuel considérable qui aboutit assez rapidement à une complète démence. Il se demande, en se basant sur la théorie de l'inhibition que Ribot a développée dans son livre : *Psychologie de l'attention*, si les états convulsifs chroniques, en entravant l'attention, ne favorisent pas la déchéance intellectuelle. Que cette cause puisse agir, nous l'admettons sans peine, mais le problème est plus complexe que ne le fait supposer le travail de Francotte. Sans entrer dans les détails, bornons-nous à cette simple observation. L'attention fait défaut partout où il y a des troubles de nutrition, de la misère physiologique, une dépres-

(1) Société de médecine mentale, 1892.

sion des forces. Toutes les affections débilitantes : fièvres, maladies aiguës et chroniques, les affections à décharge (épilepsie, etc.), les convulsions chroniques, les états neurasthéniques et d'autres affections diminuent l'attention et peuvent nuire au maintien et au développement de l'intelligence. Dans l'activité des fonctions psychiques, il faut tenir compte de l'état de nutrition intimement en rapport avec l'état de la circulation, c'est-à-dire que les troubles intellectuels qu'on constate temporairement ou définitivement à la suite des paroxysmes épileptiques ne se réduisent pas à une simple loi d'inhibition, loi qui n'est encore qu'une hypothèse. L'épilepsie, par les troubles fonctionnels qu'elle provoque, par l'épuisement qui en résulte, diminue les forces de résistance aux agents infectieux. Indirectement, elle favorise l'extension de l'inflammation cérébrale, et en même temps la perte de l'intelligence.

Que la démence puisse exister comme lésion à part à côté de l'épilepsie, la chose est possible. Dans cette dernière, la marche est essentiellement continue; on n'y constate pas ces rémissions, ces améliorations très nettes qui sont caractéristiques de la démence consécutive à l'exhaustion post-paroxystique. (Féré.)

Nous finissons ici le chapitre de la symptomatologie. Bien des questions n'ont pas été examinées, ou ont été traitées avec très peu de détails. Nous avons examiné les problèmes principaux et surtout ceux qui paraissaient dignes d'une observation ou d'une critique personnelles.

Anatomie pathologique.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'anatomie pathologique se sont bornés à consigner dans leurs écrits les altérations morbides trouvées dans les autopsies, leurs recherches se réduisant le plus souvent à une simple nomenclature. Cela ne suffit pas. Si, d'une part, on fait la relation des troubles fonctionnels pendant la vie, et si, d'autre part, on dresse une statistique des lésions qu'on a constatées après la mort, il importe avant tout de rechercher le lien qui existe entre ces deux ordres de faits. Pour cela, il faut connaître la genèse et l'évolution successive des lésions, il faut établir les rapports entre ces altérations et les fonctions de l'organe malade, afin de reconstituer par induction les divers

actes du drame pathologique : en un mot, l'anatomie pathologique se complétant par la physiologie pathologique devient, d'une science morte, une science essentiellement vivante éclairant la pathogénie. (Coyne.)

Il n'est pas à contester que durant ces dernières années un pas immense ait été fait sur le terrain de l'anatomie pathologique de l'épilepsie, et l'assertion de Burlureaux (1) doit être contredite en grande partie, lorsqu'il affirme que le chapitre de l'anatomie pathologique de l'épilepsie est des plus vastes et des moins importants.

Si les recherches de nos prédécesseurs et nos investigations personnelles n'aboutissent pas en tous points à des conclusions précises et absolues, les faits que nous consignons et que nous rassemblons seront des documents que nous serions heureux de fournir à la science, si un jour, grâce à la sagacité des maîtres, ils pouvaient servir en partie à élucider définitivement la pathogénie de cette terrible maladie.

Os du crâne. Inflammation. — Pingaud (2) a publié une observation d'ostéite condensante du crâne, à forme névralgique. Il s'agissait d'un abcès sous-périostique frontal, qui avait été précédé et suivi de douleurs névralgiques très intenses. Deux ou trois fois par jour, ces douleurs devenaient le point de départ d'une *aura epileptica* qui gagnait la région précordiale et se terminait par un accès épileptiforme. A la trépanation, on trouva un os dur, dont le diploé était entièrement condensé et dont l'épaisseur était accrue à un tel point que la plus grande partie de la couronne du trépan avait disparu sans pouvoir le traverser.

Nous avons voulu citer cet exemple pour démontrer que l'ostéite condensante du crâne ne se présente pas autrement que sur les os longs. Il en est de même de l'ostéite simple, aiguë ou chronique. Ces ostéites peuvent jouer un rôle étiologique dans la production des phénomènes épileptiques, et, à ce titre, elles méritaient ici une mention.

Ces inflammations peuvent s'accompagner d'abcès qui, par

(1) BURLUREAUX. *Épilepsie*, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 185.

(2) LÉON GALLEZ. *La trépanation du crâne*. Bruxelles, 1893, p. 363.

une action mécanique, peuvent exciter les zones psycho-motrices.

Nous ne signalons que pour mémoire la nécrose et la carie des os du crâne, qui ont été rencontrées à l'autopsie de certains épileptiques. Le côté anatomo-pathologique de ces lésions n'offre pas d'intérêt spécial.

Tumeurs. — Le tissu osseux du crâne peut présenter à peu près toutes les formes de tumeurs qui ont été décrites.

L'anatomie pathologique ne diffère guère de celle des tumeurs en général.

Les tumeurs que l'on trouve le plus fréquemment citées dans les autopsies des épileptiques sont les carcinomes, les sarcomes, les kystes, les exostoses, les ostéomes et enfin les angiomes.

Méninges. — L'étude des méningites est surtout intéressante au point de vue physiologique. Le travail de Landouzy est à ce sujet des plus remarquables. Il aida dans une large mesure à élucider les points contestés de la doctrine des localisations cérébrales. L'étude anatomo-pathologique ne nous arrêtera pas.

Tumeurs des méninges. — La présence de ces tumeurs dans la boîte cranienne constitue une affection sérieuse, à cause des phénomènes d'excitation et de compression nerveuses qui en sont la conséquence. Ces phénomènes variant nécessairement avec le siège de la lésion, peuvent présenter des allures bien diverses, suivant que celle-ci occupe la convexité ou la base du cerveau, la région antérieure ou la région postérieure, qu'elle comprime les hémisphères cérébraux ou les hémisphères cérébelleux, le bulbe ou la moelle épinière. Mais quel que soit le siège de ces tumeurs, les symptômes qui en trahissent l'existence sont toujours ceux d'une lésion circonscrite ou en foyer, se développant peu à peu, progressant lentement, contrairement à d'autres lésions en foyer, telles que le ramollissement et l'hémorragie du cerveau, ce qui les rend facilement reconnaissables.

Parmi les diverses tumeurs, nous pouvons citer les fibromes, les angiomes, les chondromes, les ostéomes, les épithéliomes, les sarcomes et les kystes hydatiques, comme se présentant le plus fréquemment.

Nous avons jusqu'ici passé sous silence les tumeurs de nature infectieuse : les gommes syphilitiques et les tubercules. Malgré l'intérêt qui s'attache à leur description, nous n'entrerons pas ici

dans les détails que comporte leur étude anatomo-pathologique ou clinique (1).

Fibromes. — On doit distinguer entre les fibromes de la dure-mère et ceux des méninges. Les fibromes des méninges prennent naissance le plus habituellement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et repoussent ainsi la pie-mère vers le cerveau, et l'arachnoïde vers la dure-mère.

Les fibromes de la dure-mère, en rapport d'une part avec les os craniens, d'autre part avec les méninges molles et la substance nerveuse, s'accroissent le plus souvent du côté de cette substance qu'elles dépriment pour s'y loger comme dans une coque, après s'être coiffés de l'arachnoïde et de la pie-mère.

Angiomes. — A propos d'un cas d'épilepsie partielle due à un angiome intracranien, le Dr Péan émet les conclusions suivantes, relatives aux angiomes (2) :

1° De même qu'il existe des angiomes extracraniens communiquant, à travers la voûte du crâne, avec le sinus longitudinal supérieur, il existe une variété d'angiomes intracraniens communiquant également avec le sinus longitudinal supérieur, mais développés dans l'épaisseur des méninges et situés entièrement à l'intérieur du crâne.

2° Ces angiomes appartiennent à la variété des angiomes simples, c'est-à-dire qu'ils sont essentiellement constitués par un peloton de capillaires dilatés et flexueux. Ils ne présentent pas de limites précises, et se continuent avec les vaisseaux voisins, situés dans l'épaisseur des méninges. Leur caractère principal est de communiquer par une grosse veine dilatée avec le sinus longitudinal supérieur.

3° Au point de vue clinique, à l'inverse des angiomes extracraniens, qui ne donnent lieu qu'à des signes physiques, ces angiomes méningés se manifestent uniquement par des troubles fonctionnels en rapport avec le siège occupé par la tumeur.

Ces symptômes fonctionnels sont surtout :

a) La douleur, localisée au point lésé ;

b) L'épilepsie jacksonienne, si la tumeur correspond à un centre moteur.

(1) Voir : *Tumeurs du cerveau.*

(2) Péan. Académie de médecine de Paris, 1891.

Ils diffèrent de ceux fournis par les tumeurs solides qui occupent le même siège, en ce qu'ils sont influencés et augmentés par la flexion de la tête et son inclinaison en avant, et par la compression des veines jugulaires du cou.

4° Le pronostic en est très grave, à cause des phénomènes cérébraux consécutifs, et parce que la rupture d'un des vaisseaux qui les constituent peut amener une hémorragie mortelle, comme dans le cas non opéré, trouvaille d'autopsie publiée par Arcy Porter.

5° Ces tumeurs sont justiciables de la trépanation. L'hémorragie, et surtout celle due à la communication avec le sinus, est facilement arrêtée par le pincement temporaire ou définitif.

Chondromes, ostéomes, épithéliomes. — Les chondromes de la dure-mère sont très rares.

Firket, de Liége, en a rapporté un exemple.

Les ostéomes, dit Lancereaux, se rencontrent le plus souvent entre 30 et 55 ans, chez les personnes qui, pendant leur vie, ont présenté des congestions répétées, actives ou passives, des centres nerveux : tels sont les paralytiques généraux, les épileptiques, les lypémaniaques, etc. Dagonet a trouvé des ossifications de cette membrane dans un cinquième environ des autopsies d'aliénés, le plus souvent dans la démence, la paralysie générale, et surtout dans la folie épileptique. Jeannerot, auteur d'une bonne thèse sur ce sujet, a rencontré soixante-quatre ossifications de la dure-mère sur six cent vingt-cinq autopsies d'aliénés et d'épileptiques.

Sarcomes. — Les sarcomes de la dure-mère comprennent un grand nombre de ces tumeurs mal définies que les anciens désignaient sous le nom de *fongus de la dure-mère.* Ils se développent de deux façons différentes : tantôt ils tendent à se porter en dehors en perforant le crâne, tantôt en dedans vers le cerveau. Heineke explique cette différence en admettant que, dans le premier cas, la tumeur prend naissance dans les couches les plus externes de la dure-mère, qui resteraient intactes dans les sarcomes internes (1).

Kystes hydatiques. — Les hydatides des méninges qui atteignent un certain développement, compriment la substance cérébrale et

(1) POULET et BOUSQUET. *Traité de pathologie externe,* 1883.

s'y creusent une loge où elles disparaissent en partie. Elles ont d'ordinaire pour siège la pie-mère.

Les cysticerques des centres nerveux se rencontrent le plus fréquemment sur les méninges, dont ils sont les hôtes ordinaires.

En parcourant la littérature médicale, nous avons noté plus d'un cas d'autopsie où une des tumeurs dont nous venons de résumer à grands traits l'anatomie pathologique, devait être considérée comme cause des phénomènes épileptiques que l'on avait constatés durant la vie. Il importe beaucoup, au point de vue du traitement, de faire le diagnostic de ces différentes tumeurs entre elles, de les différencier des tumeurs analogues siégeant dans la masse cérébrale elle-même. On conçoit *a priori* que l'intervention chirurgicale est bien moins grave dans le cas où les tumeurs occupent les enveloppes du cerveau, sans entamer la masse cérébrale. Nous croyons sans utilité de citer des exemples puisés dans les auteurs, pour faire ressortir davantage l'intérêt qui revient aux tumeurs méningées dans la production de l'épilepsie. Bouchet (1) mentionne déjà l'histoire d'une femme âgée de 47 ans, atteinte d'épilepsie, et dont la dure-mère présentait des plaques osseuses et des points cartilagineux (2).

Tumeurs cérébrales. — L'importance de l'étude des tumeurs cérébrales a beaucoup augmenté durant ces dernières années. La physiologie, notamment dans la question des localisations cérébrales, la thérapeutique dans celle de l'intervention chirurgicale, ont largement bénéficié de cette étude.

Aussi la nature, le siège et le développement de ces tumeurs prêtent-ils à des considérations très étendues, dans le développement desquelles il nous est impossible d'entrer.

Au point de vue de la nature, on peut diviser les tumeurs cérébrales que l'on a rencontrées comme causes de l'épilepsie, en tumeurs de nature infectieuse, les tubercules et les gommes, en tumeurs parasitaires, certains kystes notamment, et en tumeurs plus spéciales : les sarcomes, les gliomes, les psammomes, les carcinomes, les fibromes et les lipomes. On peut y ajouter

(1) Cité d'après DELASIAUVE. *Traité de l'épilepsie*, 1851.

(2) ERILL. *Tumor van den processus falciformis major durœ matris.* (*Geneesk. tijdsch. voor Nederl. Indiën*, Bd. XXXI, heft 5, 1891.)

encore certains kystes, les anévrismes et les abcès, suite d'encéphalite suppurée, qui donnent lieu aux mêmes symptômes que les tumeurs.

L'examen attentif du malade, un interrogatoire bien conduit suffisent le plus souvent à faire le diagnostic, non seulement de la tumeur, mais même de sa nature. Il y a des phénomènes généraux propres à toutes les tumeurs, mais chaque tumeur spéciale a un mode de développement, une symptomatologie *sui generis*.

D'après une statistique faite par Hale White (1), on peut, d'après leur ordre de fréquence, les classer dans l'ordre suivant :

Tumeurs cérébrales	100
Tumeurs tuberculeuses	45
Gliomes	24
Sarcomes	10
Gliosarcomes	2
Carcinomes	5
Gommes	5
Kystes	4
Lymphomes	1
Myxomes	1
Tumeurs de nature non déterminée	3

C'est à peu près dans cet ordre de fréquence que se présentent les tumeurs diverses dont nous avons parcouru la relation dans les différentes autopsies d'épileptiques. Les gommes syphilitiques jouent un rôle plus important dans la statistique que nous pourrions communiquer.

Il nous semble inutile d'entrer dans les détails de leur histoire anatomo-pathologique. La structure intime de ces diverses tumeurs est exposée dans tous les auteurs, et au point de vue de la production des phénomènes épileptiques, la nature intime de la tumeur n'a guère d'importance, les troubles qu'elle provoque étant surtout d'ordre mécanique.

Quant au *siège*, les *tubercules* seraient plus fréquents dans le cervelet et la protubérance que dans les hémisphères, dont ils peuvent occuper une région quelconque ; ils siègent dans la sub-

(1) Hale White. *Guy's Hospit. Reports*, 1886, t. XLIII, p. 117.

stance blanche centrale ou au niveau des circonvolutions; plus rarement dans la couche optique ou dans le corps strié. On a signalé la prédilection de la tuberculose pour la région paracentrale et pour toute l'étendue du centre moteur de la jambe (1). Les *gommes*, au contraire, seraient plus fréquentes au niveau des hémisphères que dans le cervelet et la protubérance. Les gommes centrales sont vraiment rares; dans plus des trois quarts des cas, elles sont corticales et occupent soit la région frontale, soit la base du cerveau au pourtour de l'hypophyse, soit encore le lobe sphénoïdal.

Les *gliomes* siègent au cerveau, dans la région corticale des lobes frontaux, occipitaux ou pariétaux, quelquefois dans le centre ovale; assez souvent sur les parois des cavités de l'épendyme, dans lesquelles ils font saillie; dans ce dernier cas, ils peuvent donner lieu à de l'hydrocéphalie. On en observe également le long des nerfs craniens, à la rétine et à la moelle.

Les *psammomes* siègent en un point quelconque des méninges ou de leurs prolongements (faux du cerveau, tente du cervelet, plexus choroïdes), soit à la convexité, soit à la base. En raison de leur origine extracérébrale, ces tumeurs sont bien limitées, énucléables, et se creusent seulement une loge dans la substance cérébrale qu'ils dépriment.

Les *carcinomes* n'ont pas de siège d'élection.

Parmi les tumeurs bénignes, Cornil et Ranvier ont observé un fibrome du volume d'une noisette dans un pédoncule cérébral; on en trouve quelquefois dans la dure-mère.

Le développement des tumeurs est en rapport avec la nature spéciale de chaque tumeur en particulier, et très souvent avec les conditions dans lesquelles elle se produit.

On rencontre quelquefois des tumeurs particulières qui résultent d'un développement anormal. Telle est la tumeur des tubercules quadrijumeaux récemment décrite par Bourneville et Sollier (2). Il s'agit dans l'espèce d'une idiotie et d'une épilepsie symptomatiques. L'examen histologique de la tumeur montrait qu'elle est entièrement constituée par de la substance nerveuse analogue à celle du cerveau. Colorée au picrocarmin, la coupe,

(1) SOUQUES et CHARCOT. *Bulletin de la Société anatomique*, 1891.
(2) BOURNEVILLE et SOLLIER. *Le Progrès médical*, 4 novembre 1893.

dans son ensemble, offre deux zones distinctes. Dans l'une, on voit des cellules nerveuses; dans l'autre, des faisceaux de fibres nerveuses anastomosées. Les vaisseaux sont assez nombreux, d'un volume égal à celui qu'on observe dans les circonvolutions. Ils n'offrent pas d'altération.

Les *kystes* appartiennent à de nombreuses variétés : kystes dermoïdes, kystes séreux développés dans un foyer de ramollissement ou de sclérose cérébrale. Les kystes parasitaires ne sont pas rares dans le cerveau.

Quant aux *anévrismes* des artères cérébrales d'un certain calibre, ils doivent être rapprochés des tumeurs. Dans leur étiologie, on relève avec une fréquence remarquable l'artérite syphilitique, plus rarement l'athérome. Ils siègent, par ordre de fréquence, sur le tronc basilaire et les cérébrales moyennes, puis sur les carotides internes, les cérébrales antérieures, les calleuses et les sylviennes.

L'étude des tumeurs cérébrales prêterait à de plus longs développements. Nous ne pouvons y insister davantage.

Scléroses cérébrales. — Il arrive souvent que l'on trouve dans le cerveau des lésions sans localisations précises; ce sont le plus souvent des indurations sclérotiques des différentes parties. Ces plaques indurées sont fréquemment multiples sur les deux hémisphères et paraissent pouvoir se rencontrer sur toutes les régions de l'écorce. Dans ses observations, Féré en trouve notées sur les circonvolutions temporo-sphénoïdales, sur les circonvolutions frontales, aussi bien que dans la zone motrice, sur le lobe paracentral, sur la circonvolution frontale interne, sur le lobe carré, sur la circonvolution crétée, sur l'insula.

On connaît suffisamment notre opinion sur l'origine de ces scléroses, l'importance que nous attachons aux agents infectieux comme cause de ces altérations organiques. Les agents d'intoxication : le plomb, l'alcool, l'absinthe, l'ergot, etc., produisent également des scléroses. Dans toutes les encéphalopathies produites par ces divers agents toxiques, on constate que les lésions vasculaires jouent un rôle prépondérant, primitif. Le coefficient de résistance des parois vasculaires a été diminué par l'infiltration des poisons toxiques. Les cellules nerveuses, les tubes nerveux, la névroglie s'altèrent ensuite, et toutes ces lésions ont pour

caractère l'absence de systématisation. Nous n'examinons pas ici la question de savoir si ces intoxications agissent par elles-mêmes, ou bien si c'est l'infection qui est la véritable cause, faisant suite aux troubles de nutrition déterminés par les toxiques. (Voir chapitre de l'étiologie.)

L'étude des inflammations du système nerveux, et particulièrement des centres nerveux, nous transporte d'emblée sur le véritable terrain de l'anatomie pathologique de l'épilepsie idiopathique ou essentielle.

C'est affirmer que nous considérons l'épilepsie comme le résultat d'une inflammation du système nerveux, et plus particulièrement des centres nerveux, inflammation qui est en rapport direct avec l'infection ou l'intoxication. Cette inflammation a des caractères propres d'évolution et de localisation. Ses caractères anatomiques sont identiques à ceux qui sont décrits dans les diverses encéphalites. Ce qui varie, c'est l'impressionnabilité propre des centres nerveux, variable d'individu à individu. Cet état propre des centres nerveux explique les différences de localisation, de réaction à une même cause. Il nous explique pourquoi il s'établit, d'après les individus, sous l'influence d'une même cause, l'infection ou l'intoxication, tantôt des encéphalites aiguës non suppurées, tantôt des encéphalites aiguës suppurées, d'autres fois des encéphalites chroniques, de l'hémiplégie spasmodique infantile, de la paralysie générale, de la chorée, de la paralysie agitante, de l'épilepsie.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, l'épilepsie peut donc se définir : Une inflammation de nature infectieuse ou toxique, congénitale ou acquise, à marche quelquefois aiguë, le plus souvent chronique, siégeant ordinairement au niveau des circonvolutions motrices du cerveau (épilepsie directe) ou à un autre endroit du système nerveux (épilepsie réflexe), et dont les troubles de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence sont en rapport avec les lésions anatomo-pathologiques.

Il est évident qu'il ne peut plus être question d'épilepsie essentielle. Depuis les perfectionnements qu'ont subis les méthodes d'investigation microscopique, le nombre d'épilepsies sans lésions diminue de jour en jour, et nous estimons avec Franck que « pour qu'un cadavre d'épileptique n'ait rien présenté d'anormal, il faut que le cerveau, la moelle épinière, les nerfs, leurs plexus et les ganglions n'aient pas été examinés avec un soin suffisant ».

Nature de la sclérose cérébrale dans l'épilepsie.

On a divisé les scléroses cérébrales en parenchymateuses, vasculaires et névrogliques, suivant que l'un ou l'autre des éléments du cerveau joue un rôle prépondérant, au moins primitivement. Cette division correspond à celle que M. Marinesco a adoptée dans les scléroses de la moelle (1); et si on voulait rechercher l'origine de cette division, on pourrait, avec Klippel (2), la découvrir dans des doctrines plus générales, et les trouver liées à la manière de concevoir le processus de l'inflammation : les uns, avec Virchow, faisant intervenir dans l'irritation la prolifération et l'hypertrophie des éléments du tissu conjonctif; les autres insistant, avec Cohnheim, sur la diapédèse des globules sanguins; les autres enfin, frappés des lésions de l'élément noble, inclinant vers l'opinion d'une lésion parenchymateuse.

Sclérose névroglique. — En 1889, M. Chaslin (3), qui a bien voulu montrer à l'un de nous ses préparations au laboratoire du Collège de France, publia une note très intéressante avec ces conclusions, dont l'importance est considérable :

1° Certaines lésions, décrites sous le nom de *sclérose cérébrale*, doivent être dues, du moins quelques formes d'entre elles, à la prolifération du tissu de soutènement, en particulier des fibrilles de la névroglie. Il propose, pour ces cas, le nom de *sclérose névroglique* ou de *gliose*.

2° L'induration de quelque point de l'encéphale, en particulier des cornes d'Ammon ou des olives, a été signalée depuis longtemps dans l'épilepsie. Cette induration est le signe extérieur de la prolifération cachée de la névroglie. Quand il n'y a pas de lésion macroscopique, on retrouve partout le même processus fondamental névroglique pathologique.

Cet excès de production du tissu de soutènement lui paraît

(1) MARINESCO. *Roumanie médicale*, nos 3, 5, pp. 85 et 139, 1893.

(2) KLIPPEL. *Du processus histologique et de la nature de la paralysie générale* (*Archives de médecine expérimentale*, 1892, n° 5, p. 710.)

(3) CHASLIN. *Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle.* (*C. R. Soc. de biologie*, 1889, p. 169.)

devoir être attribué à une lésion de développement ou d'évolution, à cause du rôle important joué par l'hérédité dans l'épilepsie, et vu l'absence, dans ces cas, de signes d'inflammation bien nette. L'épilepsie essentielle, quand il n'y a pas de lésion apparente, est due à la prolifération de la névroglie. Dans la majorité des cas où il y a lésion apparente, c'est encore la prolifération névroglique qui est la cause de l'épilepsie.

Ainsi formulée, l'opinion du Dr Chaslin acquérait une importance considérable. Le Dr Féré semble se rallier à cette conception. Le Dr Marie la retient également en partie. En 1890, M. Dejerine, professant à la Faculté de médecine de Paris, cessa de ranger l'épilepsie parmi les névroses, les recherches de Chaslin l'ayant définitivement rangée parmi les affections dont l'altération anatomique est connue.

MM. Blocq et Marinesco (1) combattent la manière de voir, l'interprétation de M. Chaslin : « Ils pensent que loin d'être primitives, comme l'ont supposé, après Chaslin, plusieurs auteurs, ces lésions sont au contraire secondaires ou mieux consécutives aux attaques. »

Nous ne pouvons partager cette dernière manière de voir; nous pensons, avec Chaslin, que les lésions qu'il a décrites sont primitives, caractéristiques de l'épilepsie dite *essentielle*, mais nous différons avec lui sur l'interprétation relative au processus névroglique considéré en lui-même.

Faisons toutefois remarquer ici que les vaisseaux sanguins présentaient, d'après Chaslin, en quelques points, une transformation hyaline de leur paroi, ce qui prouve tout au moins leur participation au processus névroglique.

Scléroses vasculaires. — Pour démontrer l'importance des lésions vasculaires primitives, nous pourrions faire une revue de la plupart des scléroses cérébrales, et notamment de la paralysie générale qui résume en quelque sorte les complexus épileptiques, de la sclérose atrophique, de la sclérose hypertrophique, de la porencéphalie, etc., mais tous les auteurs sont d'accord pour attribuer aux lésions vasculaires un rôle tout à fait prépondérant et

(1) *Semaine médicale*, 1892.

presque toujours primitif. Nous renvoyons, du reste, au chapitre de l'étiologie, où nous avons insisté quelque peu sur ces questions.

Épilepsie essentielle. — Le lecteur est suffisamment édifié sur l'opinion que nous professons vis-à-vis de ce qu'on est convenu d'appeler l'*épilepsie essentielle.*

Examinons si les faits consignés dans les autopsies les plus récentes confirment les considérations générales d'anatomie pathologique que nous venons d'émettre. Nous ne nous arrêtons qu'aux faits les plus récents, les méthodes de recherches rigoureusement scientifiques faisant défaut autrefois.

Voisin (1) dit que « lorsque l'épilepsie a été accompagnée de troubles intellectuels, démence ou folie, la substance grise corticale du cerveau offre toujours des lésions ».

Dans une première forme, l'altération, qui occupe presque exclusivement les circonvolutions cérébrales supérieures, antérieures et moyennes, consiste en taches d'un blanc jaunâtre, ambrées, irrégulières, qui siègent principalement à la moitié inférieure de la substance grise corticale, ou sous celles de zones jaunâtres, laiteuses, grisâtres, qui occupent la partie médiane des circonvolutions, c'est-à-dire qui renferme des cellules cérébrales presque exclusivement.

L'examen microscopique montre dans la gaine lymphatique des vaisseaux, de l'hématosine, des cristaux d'hématine et des amas granulo-graisseux dans la gangue nerveuse, des épanchements globulaires, des amas d'hématosine et des corpuscules ganglionnaires, ou cellules cérébrales, atteints de dégénérescence granulo-graisseuse, qui ont perdu leur forme normale, dont les contours ne sont plus définis et dont les noyaux ont presque disparu.

En même temps les canaux de communication apparaissent en partie vides de myéline, ainsi que les tubes nerveux qui sont plus ou moins atrophiés, et l'on rencontre ordinairement de la cholestérine en excès.

Toutes ces lésions des éléments nerveux lui paraissent avoir pour origine les altérations qu'il a rencontrées dans les gaines vasculaires, ainsi que les épanchements périvasculaires, et ces

(1) Voisin. *Nouv. Dictionnaire de méd. et de chirurg.* Article : *Épilepsie*, p. 643.

dernières altérations lui semblent être une conséquence immédiate des attaques, et avoir la plus complète analogie avec le piqueté de la face que l'on observe chez quelques épileptiques après les attaques.

Du reste, l'examen du cerveau d'un épileptique mort pendant l'attaque, montre dans les circonvolutions un état congestif des plus intenses, un piqueté analogue à celui de la face, et de très nombreux épanchements de sang, qui ne sont visibles qu'au microscope. De même l'ophtalmoscope employé pendant la vie sur des malades lui avait permis de voir une vascularisation anormale des vaisseaux péripapillaires, un peu de trouble opalescent antépapillaire et de petits points rouges.

La seconde forme d'altération de la substance grise corticale est caractérisée par des adhérences de cette couche corticale avec les méninges. La méninge enlevée et la couche corticale arrachée, l'aspect est le même que dans la paralysie générale, mais il existe une différence appréciable à la vue, qui consiste dans la localisation partielle des lésions dans l'épilepsie, tandis qu'elles sont le plus souvent générales dans la paralysie générale.

Voisin pense que toutes ces lésions sont secondaires. Nous rencontrerons tantôt cette opinion dans les conclusions. Nous ne partageons pas cette opinion, mais nous retenons deux faits importants : 1° le rôle dévolu aux altérations vasculaires primitives selon Voisin, et 2° l'analogie que lui aussi établit entre la paralysie générale et l'épilepsie.

Dans la *Semaine médicale* du 12 novembre 1892, MM. Marinesco et Blocq ont fait une étude très consciencieuse des lésions de l'épilepsie essentielle.

Ils ont pratiqué à la Salpêtrière neuf autopsies d'épileptiques, choisis pour ainsi dire. Il s'est agi, en effet, dans ces neuf cas, d'épileptiques avérés ayant offert le tableau clinique et l'évolution classique de la forme dite *idiopathique*, et de plus, de malades ayant succombé aux suites de l'état de mal comitial, et non pas en conséquence d'une affection intercurrente. De ces pièces, il en est qui appartiennent à des sujets d'un âge avancé (50 à 68 ans), mais il en est d'autres qui proviennent de sujets plus jeunes (29 ans dans un cas). Dans toutes ces autopsies, le bulbe rachidien dans sa totalité et les circonvolutions rolandiques ont été examinés, soit d'après la méthode de Marchi, soit par d'autres procédés (éosine hématoxylique, fuchsine acide, carmin, etc.).

En résumé et au point de vue anatomique, voici les conclusions que ces examens leur ont données :

1° Dans un certain nombre de cas d'épilepsie idiopathique, il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux ;

2° Dans tous les cas où l'on observe des lésions, celles-ci sont variables ;

3° Les lésions les plus constantes quand elles existent, siègent dans les zones psychomotrices et sont caractérisées : *a*) par des altérations vasculaires, et *b*) par l'hyperplasie de la névroglie, tantôt à la surface de l'écorce, tantôt dans sa profondeur.

Le siège des altérations indique qu'il s'agit dans l'épilepsie — comme l'admettent actuellement la plupart des auteurs — d'un processus cortical, et leur nature témoigne clairement que ce processus est d'origine vasculaire. Ce serait la répétition plus ou moins fréquente de ces accès de congestion et d'hyperactivité qui finirait par entraîner, à leur avis, la sclérose névroglique offrant son maximum d'intensité dans la couche superficielle.

Il est à noter, au point de vue des rapports de cette sclérose avec les vaisseaux, qu'elle se trouve beaucoup plus accusée chez les sujets âgés, là où les vaisseaux ont déjà, du seul fait de la sensibilité, une tendance à s'altérer.

MM. Blocq et Marinesco, dans quatre cas, n'ont rien à signaler d'anormal, ni dans les vaisseaux, ni dans les cellules, ni dans le tissu de soutènement. En admettant que le diagnostic d'épilepsie soit exact, cette absence de lésions peut, à notre avis, tenir à une insuffisance de leurs moyens d'investigation. A mesure que ces derniers se perfectionnent, l'épilepsie tend à perdre de jour en jour son caractère de névrose *sine materia*. D'autre part, ces auteurs n'ont examiné que la région rolandique du cerveau, ce qui est très insuffisant, surtout quand on conclut à l'absence de lésions. Il peut arriver et il arrive fréquemment que l'irritation nécessaire à la mise en activité anormale des éléments moteurs ait eu son point de départ dans une lésion des circonvolutions motrices voisines ; nous disons même plus : elle peut siéger dans une partie quelconque du système nerveux. Les tumeurs si diversement situées sont suffisamment démonstratives à cet égard. Ainsi que l'affirment Charcot et Pitres (1), pour citer un exemple

(1) CHARCOT et PITRES. *Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices*. Paris, 1883.

qui fixe mieux les idées, il se peut très bien que les cellules contenues dans le tiers moyen des circonvolutions ascendantes soient irritées par une lésion siégeant dans le tiers supérieur ou dans le tiers inférieur de ces circonvolutions (zone motrice), ou encore par une lésion siégeant sur le pied de la deuxième circonvolution frontale, ou même sur un point plus éloigné du lobe préfrontal ou des lobules pariétaux (zone non motrice).

Quant à l'affirmation que les lésions constatées sont consécutives aux attaques d'épilepsie, nous ne pouvons pas plus l'admettre que celle qui prétendrait que les lésions de la paralysie générale sont consécutives aux idées de grandeur, à la démence ou à la paralysie qu'on observe chez ces malades. L'absence de lésions prouve, à notre avis, si le cas d'épilepsie est véritable, que l'irritation part d'un point plus éloigné du système nerveux, et elle tend à prouver également que ces phénomènes périodiques de congestion et d'hyperémie cérébrales ne produisent pas ces troubles profonds que l'on constate chez la plupart des épileptiques, et qui sont caractérisés par les encéphalites dont nous avons fait ressortir les lésions les plus caractéristiques. Il serait en effet très singulier que les mêmes causes agissant de même ne produisent pas partout les mêmes lésions fondamentales, et que dans certains cas, les convulsions épileptiques amèneraient les désordres anatomiques les plus profonds, tandis que dans d'autres cas, elles resteraient sans effet, laissant les tissus vierges de toute altération anatomique.

Scléroses parenchymateuses. — Les lésions des cellules et des tubes nerveux sont pour ainsi dire constantes au cours des autopsies des paralytiques généraux. Ces lésions sont-elles primitives? Quant à ce qui concerne la paralysie générale, la thèse a été soutenue avec éclat par divers auteurs, parmi lesquels nous citerons plus spécialement Tuczeid, Zacher, Kéraval, Kangoula, Joffroy et Klippel. Ce sont les altérations vasculaires qui, d'après nous, jouent le rôle primitif et prépondérant, tant dans la paralysie générale que dans l'épilepsie. Il ne serait pas impossible que des dégénérations secondaires ascendantes déterminent d'emblée des lésions des tubes nerveux et des cellules cérébrales, mais c'est là une hypothèse qui doit encore recevoir la consécration officielle d'une autopsie.

Jusqu'à preuve du contraire, nous n'admettons donc pas que

dans l'encéphalite, qui est cause de l'épilepsie, l'altération parenchymateuse soit la lésion primitive ou prépondérante.

Cette question, du reste, est bien neuve, et c'est la première fois qu'elle est abordée dans un travail d'ensemble.

Recherches personnelles.

Autopsies. — Parmi les nombreuses autopsies que nous avons déjà faites, nous ne choisirons que celles de malades ayant succombé à la suite de l'état épileptique, et non à la suite de maladies incidentes. Dans nos recherches nécroscopiques, nous nous sommes quelquefois limités à l'examen exclusif du cerveau. Les résultats sont sensiblement les mêmes que ceux que nous décrirons dans les quatre cas qui vont suivre. Dans ces derniers, nous avons examiné la plupart des organes dans des conditions exceptionnellement favorables. C'est à l'examen exclusif de ces quatre autopsies que nous allons consacrer les pages qui suivent.

Histoire et lésions macroscopiques. — PREMIER CAS : M...., F., entré en juin 1858, décédé à l'âge de 68 ans.

Antécédents de famille : Le registre clinique ne mentionne pas d'hérédité. Pendant la gestation, les parents ont eu de grandes contrariétés, pertes dans les affaires, etc.

Le malade : Il a été atteint de convulsions à partir de la naissance. Les convulsions n'ont pas discontinué. Intelligence bornée, simplicité native. Il était bon, docile. Employé à l'éplucherie.

Les attaques furent classiques, générales. Cris, chute, convulsions toniques et cloniques, coma.

Les attaques furent relativement très fréquentes : une ou deux par semaine. Nous croyons inutile d'entrer dans les détails de l'examen physique.

Décédé à la suite d'attaques répétées d'épilepsie. État d'épuisement.

L'autopsie a été faite une heure et demie après la mort.

L'état du corps dénote une nutrition générale insuffisante. Les muscles et le panicule adipeux paraissent être atrophiés.

Péricarde et cœur : Pas d'épanchement dans le péricarde. Pas d'adhérences. Le cœur est pâle. Quelques caillots de sang dans l'oreillette droite.

Poumons : Le poumon droit est un peu congestionné vers la base.

La plèvre gauche est dépolie, porte les traces d'une ancienne pleurésie. Pas d'exsudats dans les plèvres.

La rate, les reins, les capsules surrénales ne présentent rien de particulier, d'anormal à la vue.

Le foie paraît être un peu diminué de volume. Légèrement atrophié.

L'estomac renferme quelques liquides. Pas d'aliments. Pas de traces d'inflammation.

Le pancréas et les autres organes abdominaux sont normaux à la vue.

Cuir chevelu épais. Os du crâne synostosés, épais, durs. Crâne irrégulier, asymétrique, plus développé à gauche.

La dure-mère n'est pas adhérente; elle est encore légèrement transparente, laissant voir les vaisseaux de la pie-mère. Celle-ci s'enlève facilement. Du côté gauche, elle présente quelques légères adhérences vers la région rolandique. Les circonvolutions cérébrales sont bien dessinées. Leur aspect paraît être normal. L'un côté du cerveau n'est pas plus développé que l'autre. Nous jugeons de visu. Toute personne non prévenue aurait déclaré ce cerveau normal, et sans examen microscopique, aurait conclu à l'épilepsie-névrose. Nous verrons bientôt que les lésions existent d'une façon évidente.

L'état de l'intelligence de ce malade ne s'était guère modifié. Il avait conservé le peu dont il disposait.

Deuxième cas : V...., A., âgé de 12 ans au moment de son admission, le 16 mai 1883, est devenu épileptique à l'âge de 11 ans. Jusque-là, il avait été très intelligent, toujours le premier de sa classe. Les accès reviennent tantôt à des intervalles irréguliers et assez longs, tantôt par périodes paroxystiques rapprochées. Le caractère se modifia du tout au tout. Méchant et violent par moments, d'autres fois cajoleur à l'excès. Il ment, il vole, il s'attaque aux grandes personnes comme aux enfants; il a manqué de tuer son petit frère à coups de couteau; il s'est jeté à l'eau pour se suicider. Cette situation s'est maintenue jusque vers 1887. L'enfant resta intelligent, il n'oublia rien de ce qu'il avait appris, mais il n'ajouta plus guère à ses connaissances; il était du reste absolument indisciplinable. Il ajouta souvent à des attaques réelles des accès simulés. Depuis 1887, les accès augmentaient de jour en jour. Peu à peu l'intelligence baissa, la mémoire vint à faire défaut, et l'enfant marcha lentement et sûrement vers la démence. Il eut de neuf à douze attaques par jour. Après cinq années, tout était perdu. L'intelligence avait complètement disparu, il ne reconnaissait plus les personnes chargées de sa surveillance. Son corps était réduit à l'état de squelette. Les attaques devinrent encore plus nombreuses. Transporté à l'infirmerie, il eut jusque quarante attaques par jour. A la fin, V.... fut tellement épuisé, que les attaques devinrent forcément incomplètes. La tête seule fut prise de légers spasmes, à des intervalles très rapprochés. C'est dans cet état que V.... décéda, au début de l'année dernière.

Des raisons indépendantes de notre volonté ne nous permettent pas de donner les antécédents de famille. Tout ce que nous savons, c'est que l'hérédité était très peu manifeste. On dit que la mère était nerveuse. Nous n'avons pas d'autres renseignements.

Péricarde et cœur : Sang dans l'oreillette droite. Trois cuillers d'eau dans le péricarde. Cœur très pâle, visiblement anémié.

Poumons et plèvre : Quelques rares tubercules dans le poumon. Plèvre lisse, non adhérente. Pas d'exsudats.

Tous les organes du corps paraissent anémiés. Muscles atrophiés. Véritable squelette.

Les organes abdominaux paraissent sains.

Dure-mère : A perdu sa transparence. N'est pas adhérente au crâne. Se détache facilement du cerveau. Il en est de même quant à la transparence pour la pie-mère légèrement congestionnée. La substance cérébrale montre les vaisseaux dilatés en certains endroits.

TROISIÈME CAS : G...., M., née en 1844, admise en 1870, est morte à la suite de convulsions épileptiques très violentes, sans présenter les symptômes d'une maladie intercurrente. L'autopsie a été faite une demi-heure après la mort.

Nous avons pu prendre nous-mêmes les renseignements sur la famille; nous pourrons donc les fournir d'une façon plus complète que dans les cas précédents. La mère, qui nous les a fournis, est une femme d'une intelligence moyenne, très attachée à sa fille. Elle se rappelle parfaitement toutes les phases de la maladie.

Le père, ouvrier de fabrique, d'une santé délicate, est mort à l'âge de 57 ans, à la suite d'une bronchite tuberculeuse. Il a toujours été maladif, sobre, caractère doux, bon père de famille.

La mère a 73 ans. Elle a eu cinq avortements, des hémorragies utérines fréquentes. Elle a encore deux enfants en vie. Un enfant est mort à l'âge de 2 mois (entérite aiguë), un autre à 12 ans (fièvre typhoïde), enfin M...., qui fait l'objet de cette observation.

Ses enfants ont eu la rougeole et la coqueluche, M.... a eu en outre la fièvre scarlatine dont, au dire de la mère, elle aurait été très malade.

Les ressources de la famille étaient très réduites. Le père était malade. La mère fut obligée d'aller travailler elle-même à la fabrique pour subvenir aux besoins pressants du ménage. Vers l'âge de 17 ans, M...., qui jusque-là avait été chargée des soins de la famille, remplaça sa mère à la fabrique. Après sept semaines de travail, elle se prit un soir de querelle avec une fille du voisinage et lui asséna un coup violent sur la tête. Cette dernière porta plainte à la police, et M.... fut invitée quelques jours après à se présenter chez le commissaire du quartier, pour s'entendre dresser procès-verbal. M.... en fut vivement contrariée.

« Quand ma fille rentra à la maison, nous dit la mère, j'en ens profondément pitié, tellement son aspect me frappa. Elle parut d'abord dans un état de surexcitation nerveuse très prononcée. A cet état fit suite un abattement complet. Elle ne parvint pas à s'endormir. Vers 1 heure du matin, elle poussa un cri strident, et elle eut un accès de convulsions violentes, bientôt suivi d'un second accès. Depuis ce moment, ajouta la mère, ma fille était perdue. La maladie s'accentua de jour en jour, et bientôt on fut obligé de l'interner. »

L'épilepsie était typique. Dès le premier accès, la mère avait constaté de l'écume à la bouche. « D'abord, dit-elle, ma fille était raide comme un bâton (convulsion tonique), puis elle eut des secousses violentes dans les membres (convulsions cloniques). »

M... était réglée à l'âge de 15 ans. A la suite de son premier accès, les règles avaient disparu. Elles reparurent plus tard. Vers 1865, il y eut une amélioration considérable dans son état; aussi elle fut rendue notablement

améliorée à sa famille. En 1870, elle revint à l'asile qu'elle ne devait plus quitter. La marche devint de plus en plus difficile, la parole, d'abord hésitante, devint de plus en plus embarrassée, et vers la fin de la vie, elle faisait complètement défaut. La démence fut complète.

Nous avons oublié de dire que le cousin germain de M.... a été interné à l'hospice Guislain, où nous lui avons donné nos soins. C'était un imbécile avec excitation maniaque périodique. Nous croyons toutefois que ce malade devait son affection mentale à son père, un alcoolique chronique. La tante de M.... est une femme bien équilibrée, aussi intelligente que sa sœur, la mère de la malade dont nous venons de faire l'histoire.

Autopsie : Cuir chevelu peu épais. Vaisseaux de la dure-mère injectés. Dure-mère assez transparente, non adhérente au crâne. Synostose des os du crâne. L'asymétrie du crâne était très manifeste, la calotte étant enlevée. Nous en avons reproduit la forme. Elle est rendue par le dessin ci-dessous :

On aperçoit une traînée blanche le long des vaisseaux de la pie-mère. Celle-ci est manifestement œdématiée.

Vers la troisième circonvolution frontale gauche, il existe une dépression évidente.

On observe un léger épanchement séreux dans les ventricules. La périencéphalite est des plus manifestes tout autour du sillon de Rolando et surtout sur l'hémisphère gauche.

Rein gauche : Il est congestionné au niveau de la couche limitante.

Poumons : Tout à fait normaux.

Cœur et péricarde : Le ventricule droit renferme quelques caillots noirs.

Tous les autres organes paraissaient normaux.

QUATRIÈME CAS. — V...., C., née le 28 mai 1847; entrée à l'établissement le 3 février 1876.

Les renseignements ont été pris par l'infirmière de notre service. Ils sont absolument exacts; cette surveillante est une femme aussi intelligente que dévouée. Nous tenons surtout à la remercier pour l'empressement qu'elle a montré à se mettre entièrement à notre disposition, dans les différentes autopsies que nous avons faites.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires dans la famille de C. V.... Jusque l'âge de 21 ans, elle a été ouvrière de fabrique. Un jour qu'elle était à son occupation habituelle, sans motif apparent, elle gagne une crise épileptique. Elle reste chez elle pendant près de trois mois sans avoir de nouvelle crise. Alors il s'en déclare une. Les crises se suivent bientôt plus nombreuses jusqu'à son internement dans l'asile de Lovendegem, d'où elle a été transportée, en 1876, dans notre établissement. Fille intelligente, elle a vu son intelligence diminuer progressivement. Elle était à peu près démente à la fin de sa vie. Dans son enfance, elle a eu la plupart des fièvres éruptives. Pas d'autre affection infectieuse.

Autopsie : Elle a été faite deux heures après la mort.

Crâne : Il existe une exostose du côté interne du crâne, à 2 centimètres de la ligne médiane, trop petite pour exercer une pression sur le cerveau.

Le cerveau est congestionné. Traînées blanchâtres le long des vaisseaux de la pie-mère. Il y a des adhérences légères vers la région rolandique à gauche. Cerveau petit.

La circonvolution centrale antérieure présente un piqueté visible à l'œil nu, de même que la droite et les deux pariétales.

Rein : Légèrement congestionné au niveau de la couche limitante.

Rate : Un peu atrophiée. Le foie, idem.

Le cœur est vide de sang, un peu pâle. Le poumon droit congestionné. Tout le reste paraît normal.

Recherches microscopiques.

AVANT-PROPOS. — Si l'infection ou l'intoxication jouent un rôle si considérable dans l'étiologie de l'épilepsie, il est évident *a priori* que tous les organes devront conserver certaines traces du

passage des éléments infectieux ou de leurs produits de sécrétion. Une cause générale dont l'action est si manifeste et si nuisible sur l'organisme doit se révéler dans les lésions microscopiques, doit se mettre en évidence par les recherches anatomo-pathologiques. Aussi dans l'épilepsie, l'observation relève-t-elle les lésions les plus variées. Ceci démontre déjà qu'il ne suffit pas d'examiner, comme l'ont fait jusqu'ici tous les auteurs, le cerveau ou certaines parties seulement du cerveau, mais qu'il faut examiner tous les organes du corps et principalement ceux qui sont chargés dans l'organisme d'une action physiologique quelconque. L'étude de l'anatomie pathologique ainsi comprise offre les difficultés les plus grandes. L'examen à l'œil nu ne nous apprend rien de bien particulier. Si nous nous en rapportions à cet examen macroscopique, presque tous les organes des épileptiques que nous avons spécialement en vue dans nos quatre autopsies, seraient considérés comme normaux. Nous ajouterons même que l'examen microscopique, à l'aide d'une technique habituelle, est loin de nous donner une idée des modifications subies par le parenchyme des différents organes. Si nous avions marché sur ces traces, une grande partie de ce chapitre, et peut-être pas la moins intéressante, aurait été supprimée. Si, au contraire, nous nous adressons à une méthode microscopique soignée, capable de dévoiler les plus fins détails de la structure histologique des différents organes, nous voyons les altérations se préciser, se caractériser de plus en plus, et contribuer pour une large part à élucider la nature d'une maladie encore si obscure.

Mais qu'on ne se fasse surtout pas illusion. Il ne suffit pas d'avoir travaillé dans les laboratoires, sous la direction de maîtres éminents, d'être familiarisé avec les derniers progrès de la technique microscopique; il faut en outre connaître, dans ses détails les plus intimes, l'histologie normale des animaux que l'on met en expérience, ainsi que celle de l'homme aux différentes époques de son développement. Il ne suffira donc pas de comparer un foie pathologique à un foie normal, il faut également tenir compte de l'âge des individus que l'on compare entre eux. Aussi, depuis bien longtemps, notre collection de préparations microscopiques renferme-t-elle des coupes des organes considérés aux différents âges de la vie.

Nous nous sommes procuré des organes frais d'enfants,

d'adultes ou de vieillards, ayant succombé accidentellement, et non à la suite d'une maladie quelconque. En prenant toutes ces précautions et en comparant alors les organes entre eux dans des conditions identiques, on peut avoir confiance dans ses recherches, et les conclusions qui en découlent peuvent être regardées comme rigoureusement scientifiques.

Mais la question est bien plus compliquée encore. Il ne suffit pas de diagnostiquer, par voie de comparaison avec l'organe normal, que telle partie du corps d'un épileptique présente une altération pathologique. Pour faire une œuvre réellement scientifique, il est nécessaire de comparer les déviations de l'état normal à d'autres cas pathologiques, il faut tâcher d'établir les rapports des maladies entre elles.

En faisant ce travail, dont les difficultés, qu'on veuille bien nous croire, sont immenses, nous avons été frappés de ce fait, dont l'importance est si considérable, que les lésions pathologiques de l'épilepsie sont identiques à celles que l'on constate à l'autopsie des personnes décédées à la suite d'une intoxication ou d'une maladie infectieuse. C'est ainsi que, procédant étape par étape, nous sommes arrivés à l'affirmation absolue de la nature infectieuse ou toxique de l'épilepsie, affirmation qui domine tout l'ensemble de ce travail.

Procédés de nos recherches. — Les différents organes ont été plongés directement soit dans le sublimé, soit dans la liqueur de Flemming, soit dans la liqueur de Hermann. Le plus souvent nous plongeons chaque organe dans chacun de ces liquides fixateurs.

Sublimé. — On prend du sublimé à 2 % additionné de 0,75 % de $NaCl_2$. On laisse agir le sublimé pendant vingt-quatre heures. On plonge ensuite les pièces dans l'alcool absolu, et pour soustraire toute trace de sublimé, on ajoute de la teinture d'iode, aussi longtemps que la teinte jaunâtre disparaît. Du moment que celle-ci persiste, on peut être certain que toute trace de sublimé a disparu. On enrobe la pièce dans la celloïdine et on colore par l'hématoxyline de Delafield, par la liqueur de Biondi, etc.

Cette méthode nous sert presque exclusivement pour contrôler les préparations obtenues à l'aide de la liqueur de Flemming ou de Hermann. La supériorité de ces deux liquides fixateurs est telle

que nous nous en servons exclusivement pour la démonstration de nos préparations. Le sublimé rend quelquefois des services. La liqueur de Flemming et celle de Hermann colorent la graisse en noir. Dans les cellules hépatiques et nerveuses il existe des granulations pigmentaires qu'il est alors difficile de distinguer des granulations graisseuses colorées en noir. On sait que l'essence de térébenthine fait disparaître rapidement la graisse, ce qui permet déjà de reconnaître la nature des granulations. Il n'en est pas moins vrai que le sublimé fait reconnaître plus facilement ces granulations pigmentaires, et qu'il n'altère en rien leur coloration, ce qui n'est pas toujours le cas des liqueurs osmiques.

Liqueurs de Flemming et de Hermann. — On laisse les organes pendant huit à dix jours dans ces liquides, puis on procède aux opérations suivantes :

a. Lavage pendant deux jours à l'eau courante.
b. Alcool absolu pendant quelques heures.
c. Acide pyroligneux pendant vingt-quatre heures.
d. Lavage à l'eau courante pendant un jour.
e. Déshydratation par l'alcool absolu.
f. Enrobage dans la celloïdine.

On les colore ensuite par la safranine, puis on les décolore par l'alcool acidulé (HCl 1 °/₀₀). Les préparations sont éclaircies par l'essence de clou de girofle, et on les conserve dans le baume de Canada. La double coloration par le violet de gentiane et la safranine offre souvent des avantages réels.

Cerveau. — Les détails que nous avons donnés plus haut relativement à la nature de la sclérose cérébrale et aux diverses lésions que les auteurs ont décrites, prouvent toute l'importance du sujet que nous allons aborder. L'intérêt qui s'attache à la connaissance de l'anatomie pathologique des centres nerveux, du système nerveux en général, ressortira d'une façon plus évidente encore de la lecture des pages qui vont suivre.

Nous avons plus particulièrement étudié les cerveaux des quatre épileptiques susmentionnés (1). Avant d'arriver à des conclusions,

(1) *N. B.* Nous limitons ce travail à ces quatre autopsies, parce que nous les avons faites d'une façon complète. Nous pourrions relater encore l'autopsie de deux cerveaux de personnes ayant conservé leur intelligence. Les altérations étaient sensiblement les mêmes, mais moins prononcées et moins étendues.

nous avons eu toujours soin de comparer les préparations à celles que nous avons obtenues chez des personnes saines, ayant succombé accidentellement. Nous nous sommes servis des liqueurs d'Hermann et de Flemming comme liquides fixateurs. D'autres fragments ont été fixés par la liqueur de Müller. Ces derniers ont été colorés par trois méthodes de coloration différentes :

1° Par l'hématoxyline et l'éosine ;

2° Par la méthode de Pal ;

3° Par la méthode de Weigert.

Il est évident que nous nous sommes servis de l'essence de térébenthine, quand il s'est agi des liqueurs osmiques, pour les motifs développés plus haut.

Après l'exposé que nous avons fait au début de cette étude sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie, nous pourrons nous contenter dans ce paragraphe d'exposer nos recherches personnelles. Nous nous limiterons donc à l'énumération des modifications que nous avons observées chez nos quatre malades. Nous étudierons successivement :

1° Les cellules nerveuses ;

2° La névroglie ;

3° Les vaisseaux ;

4° Les fibres nerveuses.

Cellules nerveuses. — Tout en tenant compte des recherches de Golgi et de Ramon y Cajal, nous adoptons, dans la description de ces cellules, la division proposée par Van Gehuchten (1), et nous admettons dans la substance grise trois couches :

1° La couche moléculaire ou couche externe ;

2° La couche des cellules pyramidales ou couche moyenne ;

3° La couche des éléments polymorphes ou couche interne.

Les cellules nerveuses de ces trois zones peuvent offrir trois espèces de modifications : la dégénérescence granulo-graisseuse, l'atrophie et l'envahissement considérable par les globules blancs.

Dégénérescence graisseuse. — Ce qui frappe à première vue, lorsqu'on examine une coupe d'une circonvolution cérébrale,

(1) Van Gehuchten. *Le système nerveux de l'homme.* Lierre, 1893.

c'est le nombre considérable d'amas noirâtres, remplissant à certains endroits à peu près toutes les cellules nerveuses. Leur forme, leur aspect, leur siège les rapprochent tout d'abord des granulations pigmentaires qu'on trouve normalement dans les cellules nerveuses. Elles sont arrondies, les unes plus volumineuses que les autres, et elles ont une tendance à se réunir en amas d'un côté du noyau. La graisse se dispose de même au début de la dégénérescence graisseuse (voyez figures 9, 10, 13). Elle provient très probablement du pigment dont elle se rapproche beaucoup par sa composition chimique.

A un stade plus avancé, toutes les zones protoplasmiques se trouvent être infiltrées par de fines granulations graisseuses; la cellule en est remplie. Elles se dissolvent facilement dans l'essence de térébenthine.

Les préparations fixées par la liqueur de Müller et colorées par l'hématoxyline et l'éosine, le démontrent ement. Toutes ces coupes sont plus pauvres en granulations pigmentaires. A côté de la dégénérescence graisseuse, il existe dans les cellules cérébrales une dépigmentation manifeste. Or, il est de fait que ces deux modifications : la dégénérescence graisseuse et la diminution de pigment, sont propres à l'atrophie, à la sclérose cérébrale.

On rencontre ces altérations d'une manière très prononcée au niveau des circonvolutions frontales supérieures et moyennes, et à un degré moindre dans les circonvolutions centrales antérieures et postérieures, chez le premier, le deuxième et le quatrième épileptique. La dégénérescence granulo-graisseuse chez le troisième épileptique est générale aussi dans les petites cellules pyramidales de ces deux circonvolutions gauche et droite. Elle est un peu moins prononcée pour les grandes cellules pyramidales.

Pendant que le protoplasme subit ces modifications, le noyau, lui, conserve ses caractères. Il reste pâle, c'est-à-dire peu chromatique, conserve sa forme plus ou moins arrondie et possède un nucléole volumineux, bien apparent.

Les prolongements cellulaires participent rarement à cette dégénérescence graisseuse.

Atrophie cellulaire. — D'une manière générale, on peut dire que toutes les cellules nerveuses des trois couches que nous venons de mentionner ont une tendance à s'atrophier. Cette atrophie est surtout manifeste pour les grandes cellules pyramidales.

Aussi à plusieurs endroits d'une coupe de l'écorce cérébrale, on ne parvient plus à distinguer dans la couche moyenne la région des grandes cellules pyramidales, et celle des petites cellules.

Ce fait s'observe surtout dans les circonvolutions frontales supérieures et moyennes, droites et gauches (troisième et quatrième cas) et vers le sillon gauche du deuxième cas.

L'atrophie se montre de deux manières différentes : tantôt les cellules sont ratatinées, très petites. Le protoplasme est devenu compact, homogène. Le noyau, diminué de volume, est très petit, et, ne se colorant que très peu, est à peine visible.

Le plus souvent l'atrophie se limite à la périphérie du protoplasma. A cet endroit, les granulations cytoplasmiques disparaissent, et elles sont remplacées par un liquide clair, homogène et incolore. Un grand nombre de cellules se réduisent à peu près au noyau, qui garde son aspect normal. Il est entouré de quelques granulations protoplasmiques et graisseuses situées au milieu d'un liquide clair, hyalin.

Ce mode d'atrophie se rapproche donc de la dégénérescence hyaline décrite par quelques auteurs.

Envahissement par les globules blancs. — Certains auteurs décrivent, surtout autour des grandes cellules nerveuses du cerveau, un espace clair en rapport avec l'espace lymphatique périvasculaire des vaisseaux, et occupé parfois par un ou deux lymphocytes. Or, dans le cerveau de nos quatre épileptiques, cet espace est généralement très prononcé autour des ramifications vasculaires, et se trouve être rempli de petits globules blancs. Nous ne discuterons pas sur la question de savoir si cet espace existe réellement autour des cellules nerveuses, s'il est virtuel ou réel. Nous constatons que l'examen des coupes montre autour des cellules en question un espace clair, à limites bien tranchées du côté de la neuroglie, et se confondant souvent avec la zone claire hyaline entourant le protoplasma cellulaire. Dans cet interstice on aperçoit un grand nombre de noyaux très chromatiques, analogues aux noyaux que présentent les lymphocytes de la rate. Le cytoplasma, réduit à une mince bordure, ne se distingue pas toujours. Ces lymphocytes peuvent remplir tout cet espace et former un cercle concentrique à la périphérie de la cellule. D'autres fois les lymphocytes constituent un amas composé de six à dix noyaux entourant une partie protoplasmique. Ces lympho-

cytes peuvent envahir le corps cellulaire lui-même. Un bon apochromatique à immersion de Zeiss démontre, sur des coupes suffisamment minces, la présence de deux, trois et même plus de lymphocytes dans l'intérieur du protoplasma de la cellule nerveuse.

L'envahissement des cellules nerveuses par ces lymphocytes prouve qu'il existe au sein de ces éléments un principe chimique, une toxine ou quelque autre substance appelant à elle les globules migrateurs.

Les phénomènes de la chimiotaxie nous expliquent pourquoi ces lymphocytes y pénètrent. (Voyez figures 10, 11, 12.) Faisant abstraction même de la dégénérescence graisseuse et de l'atrophie manifeste des cellules nerveuses, le seul fait de la migration des globules blancs autour et à l'intérieur des cellules nerveuses, démontre que dans l'épilepsie le parenchyme cérébral, c'est-à-dire les cellules nerveuses, est manifestement altéré.

Cette lésion caractéristique se constate clairement dans toutes les couches, externe, moyenne et interne, des circonvolutions cérébrales que nous avons examinées, et dans un très grand nombre de cellules nerveuses.

Elle était surtout accentuée dans la substance grise des circonvolutions centrales antérieure et postérieure gauche et droite du deuxième cas, et dans les circonvolutions situées au niveau du sillon interpariétal gauche du même cerveau. Elle était encore visible dans les circonvolutions frontales supérieures et moyennes des deux hémisphères du troisième et quatrième épileptique. A un degré moindre, elle existe dans les autres circonvolutions. Le premier cas nous la montre surtout au niveau des circonvolutions centrales antérieure et postérieure de l'hémisphère gauche, et d'une façon moins abondante dans les circonvolutions frontales supérieure et moyenne, et dans les circonvolutions pariétales supérieures et inférieures du même côté. Les cellules des circonvolutions pariétales supérieures des deux hémisphères et les cellules de la circonvolution pariétale inférieure droite du deuxième épileptique offrent un léger degré d'envahissement par les lymphocytes. Il en est de même pour les circonvolutions centrales antérieures et postérieures des deux hémisphères et des pariétales supérieures et inférieures de nos deux derniers malades.

Il nous semble inutile d'appeler davantage l'attention du lecteur sur l'importance considérable de l'altération que nous venons de décrire. On a souvent prétendu que la bactériologie allait supprimer l'anatomie pathologique. Les phénomènes anatomo-pathologiques que nous venons de décrire prouvent d'une façon remarquable l'utilité de ces sciences, le lien qui les unit, et ils démontrent en même temps la vérité de l'intervention d'un élément infectieux ou toxique dans l'établissement des altérations anatomo-pathologiques de l'épilepsie. Mais continuons la démonstration.

Neuroglie. — Le tissu de soutènement de la substance blanche et de la substance grise est formé par les cellules gliales. On les reconnaît assez facilement dans la substance grise, et surtout dans la couche externe. Le noyau irrégulier, arrondi, très chromatique est entouré d'une masse enchevêtrée compacte d'où partent, en irradiant, des travées relativement épaisses reliées entre elles par des stries plus délicates. On ne pourra jamais confondre les cellules neurogliques de la substance blanche et même celles de la couche moyenne et interne de la substance grise, avec les cellules nerveuses. Il est plus difficile de les différencier des globules blancs. Ces lymphocytes ont toujours un noyau arrondi, très chromatique et qui est entouré d'une mince bordure claire, protoplasmique. Les cellules névrogliques possèdent un noyau plus irrégulier, et autour duquel les prolongements protoplasmiques irradient dans tous les sens; quelquefois cependant ils n'irradient que d'un côté (Von Lenhossek).

La neuroglie offre des lésions de dégénérescence graisseuse au sein du protoplasma, des modifications du noyau et une infiltration de globules blancs.

La dégénérescence graisseuse des cellules névrogliques est très prononcée au niveau de la zone périphérique de la couche moléculaire (fig. 8). Cette figure en donne une idée très nette. Elle s'observe dans toutes les circonvolutions avec une intensité variable. Autour du noyau, il y a un amas considérable de boules noirâtres, solubles dans l'essence de térébenthine. Elles sont donc de nature graisseuse. Elles peuvent se rencontrer à une certaine distance du noyau.

Cette dégénérescence se constate également dans les cellules névrogliques des couches plus profondes, et dans celles de la substance blanche, mais elle y est moins prononcée.

Les modifications nucléaires consistent dans des changements de forme et de volume. Le noyau se gonfle, tout en étant très chromatique. Il reste ainsi toujours distinct de celui des cellules nerveuses. Il prend en même temps une forme irrégulière, lobée. La figure 14 le démontre.

L'infiltration par les lymphocytes se fait surtout autour des capillaires des substances grise et blanche, autour des cellules nerveuses de la substance grise et d'une manière diffuse, mais moins prononcée, dans la neuroglie des deux substances.

A. Autour des capillaires, on trouve souvent une ou deux rangées de globules blancs immédiatement en dehors de la paroi endothéliale, à l'intérieur d'un espace clair, nettement délimité du côté de la neuroglie voisine, qui n'est autre que l'espace lymphatique périvasculaire. Le plus souvent les globules blancs siègent en dehors de cet espace dans la névroglie même. La figure 19 représente le premier stade de cette infiltration. On trouve souvent deux rangées de noyaux au lieu d'une. On les rencontre même des deux côtés des capillaires, ou bien il apparaît un amas de lymphocytes autour d'un endroit donné du pourtour des capillaires. Nous reviendrons plus loin sur les modifications que subissent les globules blancs situés dans l'espace périlymphatique. Disons ici qu'ils présentent les caractères des lymphocytes que nous décrirons dans les corpuscules de Malpighi de la rate et dans le sang et qui remplissent souvent incomplètement la lumière des capillaires et des vaisseaux de plus grand calibre.

L'infiltration des globules blancs dans la neuroglie qui avoisine les capillaires se remarque :

a. Chez le premier épileptique, au niveau des circonvolutions frontales supérieures et moyennes, dans les circonvolutions centrales antérieure et postérieure, et à un degré moins prononcé dans les circonvolutions pariétales supérieure et inférieure de l'hémisphère gauche.

b. Chez le second épileptique, dans la circonvolution centrale postérieure, dans la circonvolution pariétale supérieure de l'hémisphère droit; et dans les circonvolutions frontales moyenne et supérieure du même côté, ainsi que dans la circonvolution centrale postérieure et dans la circonvolution pariétale inférieure. Sur l'hémisphère gauche on les constate dans les circonvolutions frontales supérieures et moyennes, dans les circonvolutions

centrales antérieure et postérieure et dans les circonvolutions pariétales inférieures.

c. Chez le troisième épileptique, dans les circonvolutions frontales supérieure et moyenne des deux hémisphères. L'infiltration existe, mais à un degré moindre, dans les circonvolutions centrales antérieure et postérieure, et dans les circonvolutions pariétales supérieure et moyenne des deux côtés.

d. Chez le quatrième épileptique, dans les circonvolutions centrales antérieure et postérieure des deux hémisphères.

B. *Autour des cellules nerveuses.* — Nous venons de voir que ces granulations forment souvent un amas spécial autour des capillaires au niveau de certains endroits. Dans le voisinage immédiat de ces foyers, on rencontre ordinairement une ou plusieurs cellules nerveuses. Ces lymphocytes pénètrent dans un espace réel ou virtuel qui entoure le protoplasme cellulaire. Ils peuvent également envahir ce dernier.

Le parenchyme nerveux exerce donc, ainsi que nous l'avons déjà dit, une action spéciale sur les globules migrateurs, il les attire par un phénomène de chimiotaxie. (Voir les fig. 11 et 12 qui donnent une bonne idée de ces foyers de lymphocytes.) On les rencontre aussi dans la couche moyenne et interne de la substance grise, là où prédomine la diapédèse des globules blancs autour des capillaires.

C. *A l'état diffus de la neuroglie.* — Nous avons déjà insisté sur les caractères qui différencient le globule blanc des cellules gliales. Les anatomo-pathologistes insistent aussi sur les différences qui existent entre le globule blanc et la cellule conjonctive jeune du tissu conjonctif enflammé. Cette distinction peut souvent se faire. Le doute peut cependant exister. Or, malgré les caractères si distinctifs de la cellule araignée isolée par dissociation ou fixée d'une manière spéciale (méthodes de Golgi, de Ramon y Cajal), il arrive également qu'on ne les distingue qu'insuffisamment. Dans plusieurs préparations, les globules blancs existent en quantité telle, que leur présence au milieu de la neuroglie doit être considérée comme pathologique et comme étant l'expression de l'état inflammatoire de ce tissu. Dans la substance blanche, on peut rencontrer également des foyers de lymphocytes, à une certaine distance des capillaires, et sans subir une attraction spéciale de la part des cellules nerveuses. On doit donc admettre qu'il existe

dans la neuroglie même ou dans les fibres nerveuses qu'elle soutient, une substance analogue à celle que nous avons supposée dans les cellules nerveuses, et qui est capable d'agir par chimiotaxie sur les lymphocytes.

Nous avons constaté cette infiltration de la neuroglie par les globules blancs : *a*) dans les circonvolutions frontales supérieure et moyenne de la substance grise et blanche du troisième épileptique (sur les deux hémisphères), et à un degré moindre chez le premier et le deuxième épileptique ; *b*) à un degré moindre dans les substances grise et blanche des circonvolutions centrales antérieures et postérieures du quatrième épileptique, ainsi que dans la plupart des autres circonvolutions de ce dernier cerveau.

Nous avons déjà insisté sur les altérations de la neuroglie décrites par Chaslin (1), Blocq et Marinesco (2). Chaslin décrit au niveau de la première couche de l'écorce grise « un faisceau de fibrilles qui marchent à peu près parallèlement à la surface du cerveau, et que l'on voit nettement prendre naissance dans de nombreuses cellules à prolongements hypertrophiés ».

Les cellules nerveuses et les vaisseaux seraient intacts. Nous avons constaté souvent à la surface de la substance corticale une couche névroglique très dense, compacte, à fibrilles épaisses. Nous n'oserions pas affirmer que cet état est pathologique, et la couche était au moins aussi épaisse que celle que M. Chaslin nous a montrée sur ses préparations au laboratoire du Collège de France. Nous l'avons rencontrée sur des cerveaux humains normaux.

Quoi qu'il en soit, la dégénérescence graisseuse, les modifications nucléaires, l'infiltration par les leucocytes démontrent à toute évidence que la neuroglie est le siège d'un processus inflammatoire chronique, de gliose ou de sclérose névroglique.

Ceux de nos lecteurs qui voudraient plus particulièrement étudier la nature de la sclérose cérébrale dans l'épilepsie, pourront consulter avec fruit l'historique de ces lésions cérébrales dans le travail de Chaslin paru dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. III, 1891.

(1) Voir plus haut.
(2) Voir plus haut.

Vaisseaux sanguins. — *Capillaires :* Les capillaires sont altérés dans les cerveaux des quatre épileptiques. L'espace lymphatique périvasculaire, la paroi endothéliale et le contenu ont subi des modifications importantes.

Espace lymphatique périvasculaire : Autour de la tunique endothéliale des capillaires on rencontre ordinairement un espace large séparant les capillaires de la neuroglie voisine. Cet espace entoure tantôt tout le pourtour, tantôt une partie de la paroi endothéliale. Il est rempli par un liquide d'une réfringence spéciale, clair, homogène, analogue à celui que nous décrirons tantôt dans les espaces lymphatiques périvasculaires du foie. Souvent cependant on voit irradier autour des capillaires un très grand nombre de fibres délicates traversant l'espace en question pour pénétrer à l'intérieur de la substance nerveuse voisine. Ces fibres peuvent être rapprochées de celles que décrivent Chaslin, Blocq et Marinesco dans la sclérose névroglique. Ces fibrilles se poursuivent plus ou moins loin dans la substance névroglique voisine.

L'infiltration de cet espace lymphatique périvasculaire et de la névroglie voisine par les globules blancs est une constatation des plus intéressantes. Nous en avons déjà parlé à propos de la structure de la substance névroglique. A côté de nombreux lymphocytes, on rencontre un grand nombre de phagocytes, c'est-à-dire des globules blancs chargés de granulations graisseuses, qui se présentent, par suite de l'action de l'acide osmique, sous forme de boules et de granulations noires (fig. 19, 21). Ces amas graisseux, si facilement solubles dans l'essence de térébenthine, et qui, d'après Blocq et Marinesco, seraient de nature myélinique ou bien hématique, remplissent tantôt une partie du leucocyte, tantôt tout le corps cellulaire, et quelquefois même le tissu névroglique avoisinant. La nature de ces amas n'est pas douteuse. Blocq et Marinesco objecteraient peut-être que la myéline se colore aussi en noir par l'acide osmique, et que l'essence de térébenthine dissout également la myéline. Nous répondons que l'action de la térébenthine est bien moins complète vis-à-vis de la myéline; il reste toujours un substratum plus ou moins coloré en noir. Il ne saurait être question ici de granulations hématiques.

La paroi endothéliale a subi une dégénérescence graisseuse

partielle. Plusieurs cellules renferment des granulations et des amas de boules noirâtres (fig. 20). Les granulations se rencontrent surtout autour des noyaux, mais se constatent toutefois à toutes les hauteurs. Les noyaux sont peu modifiés. A certains endroits, ils sont gonflés et montrent une légère tendance à la prolifération. Ces modifications de l'endothélium se rapprochent de celles que nous décrirons dans le foie et dans le rein. Elles sont les résultats des principes infectieux (toxines, toxiques), qui agissent directement sur le protoplasma de ces cellules. Cette action est plus prononcée dans le cerveau que partout ailleurs.

Contenu des capillaires : La lumière des vaisseaux sanguins en général est très dilatée. Il y a donc une congestion prononcée du cerveau. Dans la lumière de ces capillaires, on rencontre des corpuscules rouges, des globules blancs, parmi lesquels on doit signaler surtout les lymphocytes, et aussi les globules blancs à protoplasme finement granuleux et à noyau polymorphe (fig. 19), chargé parfois de granulations noirâtres graisseuses. Les capillaires intralobulaires du foie et les capillaires du rein présentent le même aspect.

Les modifications des capillaires s'observent surtout au niveau de la substance grise, principalement dans la couche moyenne et dans la couche interne. On les constate également dans la substance blanche. Elles étaient très prononcées dans les circonvolutions frontales supérieures et moyennes gauches et droites du troisième et du quatrième épileptique. Ces lésions se constatent seulement au niveau d'une couche périphérique de la substance blanche; plus profondément, elles sont plus rares.

Veines et artères : Les altérations vasculaires existent dans le cerveau des quatre épileptiques, mais elles sont particulièrement prononcées dans le deuxième cas. D'une façon évidente, les lésions vasculaires y sont la cause des altérations graves de la névroglie, des fibres nerveuses et même des cellules nerveuses. C'est le plus bel exemple de sclérose cérébrale de nature vasculaire que nous ayons rencontré. Il nous servira de type dans la description des anomalies des vaisseaux, moins prononcées, mais existant cependant manifestement dans les trois autres cerveaux.

Ces lésions sont, du reste, localisées. Elles sont très accentuées dans les circonvolutions centrales antérieures, dans les circonvolutions pariétales supérieures des deux hémisphères et

dans la circonvolution frontale moyenne gauche. Elles existent d'une façon moins prononcée dans les circonvolutions frontales supérieures des deux hémisphères, et dans la circonvolution pariétale inférieure droite.

C'est surtout au niveau d'une large zone de la couche périphérique de la substance blanche que ces altérations se rencontrent. Elles diminuent d'importance à mesure qu'on s'approche de la couche corticale. Les figures 17 et 18 donnent la reproduction exacte de la circonvolution centrale antérieure gauche, fixée par le Flemming et colorée par la méthode de Weigert. Les taches blanches plus ou moins larges représentent la section de vaisseaux entourés d'une substance nerveuse où les fibres nerveuses ont disparu. La neuroglie persiste avec des caractères spéciaux ; peu colorée par la méthode de Weigert, à peine apparente, elle est marquée par un cercle clair. L'examen de ces figures montre ces cercles pâles plus accentués à la périphérie de la substance blanche, et diminués à mesure qu'on se rapproche de la surface de la substance grise.

Nous examinerons successivement : l'endothélium vasculaire, la tunique moyenne, l'espace lymphatique périvasculaire et la substance nerveuse environnante.

Endothélium : Les lésions sont analogues à celles qui ont été décrites à propos des capillaires. Nous n'insistons donc pas. La membrane élastique tapissée par cet endothélium paraît intacte.

La couche moyenne formée par les fibres musculaires présente relativement peu de modifications. Des granulations graisseuses noirâtres sont disséminées d'une manière diffuse dans le corps protoplasmique de ces éléments. Il y a donc un début de dégénérescence graisseuse. Au reste, cette tunique n'est ni atrophiée ni hypertrophiée. Elle garde son épaisseur normale aussi bien dans les veines que dans les artérioles.

Au niveau de l'espace périvasculaire, on trouve un tissu conjonctif lâche, parsemé de quelques noyaux aplatis, irréguliers. Ces noyaux appartiennent au tissu conjonctif qui semble être une dépendance de l'adventice fibreuse externe de ces vaisseaux.

Le tissu conjonctif a donc proliféré au niveau de l'espace lymphatique périvasculaire, et forme autour des vaisseaux une couche plus ou moins large. Dans les mailles circonscrites par ces fibres connectives, on peut rencontrer : 1° des corpuscules rouges extra-

vasés, le plus souvent sous forme de foyers isolés. Ces petites hémorragies sont consécutives aux lésions des vaisseaux et des parties avoisinantes, car ces dernières lésions se rencontrent dans des circonvolutions où l'on ne retrouve pas de traces de foyers hémorragiques; 2° du pigment et des cristaux d'hématoïdine d'une coloration rouge brunâtre représentant évidemment les détritus des corpuscules rouges extravasés; 3° des phagocytes analogues à ceux des capillaires. (Voir fig. 21.) Ces éléments renferment ou bien un noyau unique, arrondi, irrégulier ou polymorphe; d'autres fois, deux ou trois noyaux séparés. Leur protoplasma est abondant, rempli de granulations et de boules noirâtres graisseuses.

Dans la figure 20, ils sont peu nombreux. C'est dans l'intention de mieux montrer le substratum conjonctif, dont l'aspect est tout différent de la neuroglie environnante, que nous avons représenté un espace peu vasculaire, pauvre en phagocytes.

Substance nerveuse environnante : La figure 20 donne une idée exacte de la manière d'être de la substance nerveuse qui entoure les vaisseaux. Les préparations fixées par la liqueur de Flemming ont été colorées par la safranine et le violet de gentiane. Le tissu conjonctif et la neuroglie sont colorés en violet, la substance nerveuse présente une teinte jaunâtre.

La neuroglie offre un aspect spécial là où elle est en rapport avec le tissu conjonctif périvasculaire. Il existe entre les deux tissus une délimitation nette; le tissu conjonctif ne se prolonge pas dans la substance nerveuse. Cette délimitation est toujours très irrégulière; la ligne de séparation est ondulée. La neuroglie présente du côté des vaisseaux un anneau de saillie, des bosselures ou des mamelons, à contours marqués et distincts. A cet endroit, le tissu de soutènement persiste seul; il n'y a pas de traces de fibres nerveuses. Il n'y a donc pas de doute au sujet de la nature neuroglique de ce tissu. Les bosselures et la partie sous-jacente en contact avec la substance nerveuse normale, sont représentées par un réticulum de trabécules d'autant plus épais qu'on se rapproche davantage du vaisseau, et plus minces qu'on se rapproche de la substance nerveuse intacte.

Dans les mailles de ce système à trabécules, il existe un liquide clair, homogène, et souvent aussi un corpuscule amyloïde. Toute trace de fibre nerveuse normale y a disparu. La méthode de

Flemming démontre ces caractères, mais c'est surtout la fixation par le liquide de Müller et la coloration par la méthode de Pal ou de Weigert, si supérieures pour la démonstration des fibres nerveuses, qu'on doit préférer dans ce cas. On voit alors que les mailles du réticulum neuroglique qui entourent le vaisseau restent pâles et incolores.

Autour de l'espace périvasculaire, il existe donc une couche concentrique, hérissée en dedans de bosselures arrondies et constituées par la neuroglie hypertrophiée.

Cette hypertrophie du tissu névroglique ne ressemble nullement à celle qui a été décrite par Chaslin. Il suffit de comparer nos figures à celle de Chaslin (fig. 3, *Archives de médecine expérimentale*). Nous avons d'ailleurs observé un processus hypertrophique de la neuroglie, analogue à celui que nous venons de décrire autour des vaisseaux centraux, à la surface de la substance grise, sous la pie-mère. Là aussi, on remarque cet état mamelonné de la névroglie, les bosselures étant proéminentes sous la pie-mère.

Les trois autres épileptiques présentent un état analogue de la neuroglie, mais très peu prononcé.

La figure 21 représente un vaisseau de la circonvolution frontale supérieure du troisième épileptique, où l'espace périvasculaire est infiltré de phagocytes.

Toutes les circonvolutions du premier, du troisième et du quatrième épileptique montrent des lésions identiques des vaisseaux.

Conclusions. — 1° L'épilepsie essentielle des auteurs est caractérisée par des altérations des diverses parties constituantes du cerveau. Ces altérations, qui peuvent varier en intensité et par rapport à leur siège, sont surtout fréquentes au niveau des zones psycho-motrices. Voici ces altérations :

a. Les cellules nerveuses subissent la dégénérescence graisseuse, elles sont atrophiées et infiltrées ou envahies par les globules blancs.

b. La neuroglie subit une infiltration de globules blancs, présente des traces d'une dégénérescence graisseuse, et les noyaux subissent des modifications spéciales. Autour des vaisseaux, la neuroglie peut subir une hypertrophie considérable avec atrophie des fibres nerveuses.

c. Les capillaires et les vaisseaux sanguins sont le siège de modifications profondes.

2° Ces diverses lésions se présentent par foyer; tantôt l'une est prédominante, tantôt l'autre.

3° Toutes ces altérations ont beaucoup d'analogie avec celles qu'on rencontre dans les autres organes des épileptiques. L'identité des lésions fait supposer l'identité de la cause provocatrice de ces altérations.

Il est une observation que nous tenons à faire immédiatement. A différents endroits de ce mémoire, nous avons appelé l'attention sur l'identité fondamentale des altérations que l'on rencontre dans la paralysie générale, la chorée, la paralysie agitante, etc., et l'épilepsie. Nous avons dit que toutes ces affections relevaient probablement de causes de nature infectieuse ou toxique.

Ce qui établit la différence entre ces diverses affections, ce sont des différences de siège, et probablement des différences d'intensité dans les altérations anatomiques. A ce point de vue spécial, nous affirmons que sans les réactifs spéciaux, sans les soins minutieux que nous avons pris, la plupart des altérations que nous venons de décrire d'une façon précise, auraient passé inaperçues. En d'autres termes, les altérations anatomo-pathologiques de l'épilepsie ont une intensité moindre que les lésions de la paralysie générale. Les réactifs les moins minutieux suffisent à démontrer les troubles organiques de la démence paralytique. Il faut la technique perfectionnée que nous utilisons pour être convaincu que la conception de l'épilepsie névrose est une conception fausse, qui ne trouve sa raison d'être que dans l'ignorance des divers moyens d'investigation.

Fibres nerveuses. — Nous avons déjà constaté que les fibres nerveuses disparaissent autour des vaisseaux altérés. Là où la névroglie présente l'aspect bosselé caractéristique, hypertrophique, elles disparaissent aussi. Les colorations par la méthode de Weigert et de Pal nous ont été surtout utiles pour la détermination des fibres nerveuses.

Les couches internes, la zone des grandes cellules pyramidales de la substance grise, la substance blanche n'offrent généralement pas de lésions des fibres nerveuses.

Un examen attentif nous a révélé les lésions suivantes :

a. Chez le premier épileptique, une diminution réelle des fibres nerveuses : 1° Dans la couche externe de la circonvolution centrale postérieure gauche, ainsi que dans la région des petites cellules pyramidales; 2° Dans la région des petites cellules pyramidales des circonvolutions frontales supérieure et moyenne de l'hémisphère gauche, et des circonvolutions pariétales supérieures et inférieures du même côté.

b. Chez le deuxième épileptique, la diminution était manifeste au niveau de la région des petites cellules pyramidales dans les circonvolutions frontales supérieure et moyenne, dans les circonvolutions centrales et dans les circonvolutions pariétales supérieures et inférieures; la circonvolution centrale postérieure faisait seule exception.

c. Chez les deux derniers épileptiques, nous avons trouvé une diminution des fibres nerveuses au niveau de la région des petites cellules pyramidales, des circonvolutions frontales supérieures et moyennes.

Jusqu'ici donc l'altération la plus caractéristique, qui ne semble jamais faire défaut, et qui détermine la nature de la sclérose particulière à laquelle nous avons affaire, est l'altération vasculaire, et la sclérose qu'elle détermine est une sclérose vasculaire.

Nous ne voulons pas nier la possibilité des scléroses parenchymateuses et névrogliques. On conçoit que l'élément nocif, que la ptomaïne, la toxine puisse agir primitivement sur les éléments parenchymateux, mais faute de preuves suffisamment bien établies, nous maintenons l'opinion que nous avons exprimée déjà plusieurs fois et qui consiste à admettre la nature vasculaire de la sclérose atrophique que nous venons d'examiner plus particulièrement dans le cerveau proprement dit.

Continuons cet examen, et voyons quelle est la valeur des lésions décrites depuis si longtemps dans la corne d'Ammon.

Sclérose de la corne d'Ammon. — La sclérose de la corne d'Ammon mérite une mention spéciale parmi les scléroses cérébrales, non pas à cause de son importance physiologique ou pathogénique, mais grâce à l'intérêt que les observateurs lui ont voué. L'attention particulière dont elle a été l'objet a été provo-

quée probablement par sa structure spéciale (pied de l'hippocampe), car l'altération, disent Kussmaul et Tenner, n'a pas de valeur spéciale en rapport avec l'épilepsie. Nothnagel (1) a détruit la corne d'Ammon, y a injecté de l'acide chromique. Il n'a obtenu que des résultats négatifs. Pas le moindre symptôme d'épilepsie ne se manifesta. Hemkes, dans ses recherches, aboutit aux mêmes résultats que Nothnagel.

Observation intéressante. Chez les animaux, la corne d'Ammon a un développement plus considérable que chez l'homme. On pourrait donc conclure, avec une certaine apparence de raison, que la corne d'Ammon ne joue pas de rôle spécial au point de vue de la production du syndrome épileptique. Féré (2) fait remarquer cependant, à juste titre, après Chaslin, que l'induration de la corne d'Ammon est probablement la localisation prédominante d'une lésion scléreuse plus étendue. Beliakoff notamment a rencontré une prédominance des lésions de l'écorce de cette circonvolution dans la démence sénile (3).

Il y a bien longtemps que Libert et Delasiauve ont appelé l'attention sur la fréquence de la sclérose de la corne d'Ammon, et leurs observations ont été corroborées par les recherches de Meynert, de Nothnagel et de Charcot. Nothnagel et Charcot considéraient cette lésion comme secondaire. Tamburini (4) signale un cas d'épilepsie où il existait une induration de la couche optique et de la corne d'Ammon à gauche et où pendant la vie il existait de l'aphasie.

Dagonet (5) a fait observer qu'Adler (*Arch. für Psych.*) a constaté chez les paralytiques généraux des boules homogènes colloïdes brillantes, isolées ou en amas, dans la pie-mère et le long des vaisseaux cérébraux. On peut, dit-il, les prendre pour des *Oelkugeln*, mais leurs propriétés les en distinguent, l'éther et la potasse ne les modifient pas, et ces caractères permettent de les classer dans les produits colloïdes. Il ajoute que Wedl les décrit dans les organes en voie d'atrophie.

Meynert les a décrits dans les cornes d'Ammon atrophiées des

(1) *Virchow's Archiv*, Bd. LVIII.
(2) *Épilepsies et épileptiques.*
(3) Raymond. *Étude des maladies du système nerveux en Russie*, 1889.
(4) Cité d'après Hare. *Loc. cit.*
(5) Dagonet. Congrès de Berlin, 1891.

épileptiques, où, comme dans la paralysie générale, ils sont dus à la stase vasculaire.

Ingels (1) a constaté à la base du cerveau de M... J..., de chaque côté, un kyste séreux du volume d'un œuf de poule ordinaire, occupant les pointes des lobes cérébraux moyens; celui de gauche était un peu plus grand. Le tissu cérébral qui formait les deux pointes des lobes moyens ou temporaux, et qui constituait les lèvres postérieures de la scissure de Sylvius, était détruit : la lésion s'étendait jusqu'à la partie inférieure des corps striés et des couches optiques. Cependant, celles-ci ainsi que la corne d'Ammon existaient en entier, mais ces parties étaient indurées et présentaient une coloration jaunâtre.

Pfleger (2) dit qu'on la rencontre cinquante-huit fois sur cent. Il pense que la sclérose de la corne d'Ammon est due à une altération de la nutrition, provoquée par les changements de circulation pendant l'accès, ou après. La sclérose se rencontrerait surtout dans les cas où l'épilepsie date des premières années de la vie; il l'a cependant trouvée chez trois individus épileptiques depuis l'âge de 20 ans seulement.

Gowers (3), qui ne semble pas attacher une grande importance à l'anatomie pathologique, — son ouvrage, formant un livre de quatre-cent quatre-vingt-sept pages, en renferme à peine deux sur ce sujet, — s'exprime en ces termes au sujet de l'altération de la corne d'Ammon : « Il est douteux qu'on puisse accorder une grande importance à l'induration de la corne d'Ammon (pied d'hippocampe), dont Meynert a fait le plus grand cas. Quoique l'existence de cette lésion ait été constatée par plusieurs observateurs (4), elle ne s'est rencontrée que dans un petit nombre des cas que nous avons observés, et nous ignorons encore si, dans quelques-uns de ces cas, elle est une lésion primitive, ou dans tous une modification secondaire. L'association par Sommer (5) du commencement des attaques par une

(1) Ingels. *Épilepsie et idiotie.– Données cliniques.* Congrès de phréniatrie, 1885. — Qu'il soit permis à l'un de nous d'adresser à son regretté maître le Dr Ingels, qu'il a perdu dans des circonstances si douloureuses, l'hommage ému de sa profonde reconnaissance.

(2) Pfleger. *Beobachtungen über Schrumpfung und Sclerose des Ammonshornes bei Epilepsie.* (*Allg. Zeitschr. für Psych.*, 1879.)

(3) Gowers. *De l'épilepsie.* Traduct. Albert Carrier.

(4) Delasiauve, Foville, Hemkes, Pfleger, Sommer, etc.

(5) Sommer. *Arch. für Psychiatrie*, Bd. X, Heft 3.

aura sensorielle avec cette lésion, située dans une région près de laquelle nous devons savoir qu'il existe d'accord avec Ferrier, des centres sensoriels très importants, est faite seulement pour le suggérer (1). Dans les cas d'épilepsie où j'ai cherché cette lésion, la corne d'Ammon était parfaitement saine; dans deux cas, je l'ai trouvée altérée, mais les malades auxquels elle appartenait n'avaient jamais eu de symptômes épileptiques ou convulsifs. »

Les considérations de Gowers, que nous venons de citer textuellement, nous paraissent aussi singulières que le dédain qu'il affecte vis-à-vis de l'anatomie pathologique.

Au sujet de l'hérédité dans l'épilepsie, Gowers prétend que l'hérédité vient plus souvent de la mère que du père. Il dit : « Quand il y a tendance héréditaire dans une famille, les personnes du sexe féminin sont plus sujettes à en souffrir que celles du sexe masculin. Ceci provient de deux choses : l'hérédité penche plutôt du côté de la mère que du côté du père, et c'est le sexe féminin qui souffre le plus quand l'hérédité est paternelle. » Puis il ajoute : « L'hérédité est moins fréquente du côté de la mère que du côté du père, mais cela provient de ce que la folie est bien moins fréquente chez la mère que chez le père; l'épilepsie est d'une égale fréquence dans les deux sexes. » On peut voir que ceci est en contradiction directe avec ce qui a été dit quelques lignes plus haut.

Le Dr Hare (2), qui s'est donné le plaisir de relever cette contradiction, laisse à ses lecteurs le soin d'approfondir les arguments de Gowers, qui jouit d'une renommée très grande. Nous ferons de même quant aux données de Gowers sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie, et notamment au sujet des considérations qu'il a émises sur la corne d'Ammon. Après l'exposé des questions arides de l'anatomie pathologique, ces inconséquences procurent une certaine distraction. Cette lésion, dit-il, n'a été constatée par lui que dans *un petit nombre de cas* qu'il a observés, et il ignore si dans quelques-uns de ces cas la lésion est primitive ou *consécutive aux attaques de l'épilepsie*. Huit lignes plus bas, le même auteur

(1) Putman a fait remarquer que le fait des altérations de structure des deux côtés semblait ne pas être en faveur de la théorie de Sommer. (*Encycl. de Ziemssen*, 1881, p. 622, supplém.)

(2) HARE. *Mémoire couronné*, 1890.

constate qu'il n'a trouvé cette lésion que deux fois chez des sujets qui, d'ailleurs, *n'étaient pas épileptiques*. Depuis ce moment, tous les auteurs, se copiant les uns les autres, disent que dans ses nombreuses recherches, Gowers n'a rencontré que deux fois la sclérose de la corne d'Ammon. Celle-ci n'aurait donc aucune importance. Et c'est ainsi qu'on écrit l'histoire !

En réunissant les observations de Meynert, Holler, Snell, Hemkes, Pfleger et Coulbault, et en laissant là celles de Gowers, on trouve, sur un total de 57 cas : l'atrophie avec sclérose à droite, 22 fois; à gauche, 23 fois; des deux côtés, 12 fois. Merjievski (1) l'a constatée récemment.

Recherches personnelles. — Chez les quatre épileptiques, nous avons trouvé des altérations vasculaires, névrogliques et parenchymateuses. Ces altérations ne sont jamais aussi manifestes que dans d'autres inflammations bien connues. Il faut la délicatesse de nos réactifs pour découvrir les lésions anatomiques. Jamais nous n'avons constaté, dans les cas que nous avons examinés, l'état morbide d'un des trois éléments à l'état isolé. Ils sont affectés ensemble, mais à des degrés très variables.

Les cellules nerveuses, et surtout les grandes cellules pyramidales, présentent un degré de dégénérescence graisseuse très accentué, même plus prononcé que dans l'écorce cérébrale. L'atrophie se rencontre également, mais moins souvent. Il en est de même de l'infiltration des globules blancs autour et à l'intérieur du parenchyme nerveux.

La neuroglie présente à certains endroits une dégénérescence graisseuse nettement accentuée. Chez les deux derniers épileptiques, elle affecte surtout une zone située au-dessous de la couche des cellules pyramidales et plus ou moins parallèle à celle-ci. A l'œil nu, on peut voir cette bande correspondant à la couche des cellules pyramidales. Cette bande striée, foncée, répond à la couche moléculaire. Elle est parsemée d'un grand nombre de

(1) MERJIEVSKI. *Cerveau d'une femme épileptique en démence.* Les modifications principales sont : dilatation de la cavité ventriculaire droite, amincissement notable de la substance cérébrale du lobe occipital droit et atrophie de la corne d'Ammon et de la *fascia dentata*. (Société de psychiatrie de Saint-Pétersbourg, 1893.)

boules et de granulations noirâtres entourant, sous forme d'amas, les noyaux des cellules névrogliques. Ces dernières peuvent donc, dans certains cas, bourgeonner et engendrer par division directe des noyaux dérivés plus ou moins accolés. L'infiltration de la neuroglie par les globules blancs est peu accusée. A certains endroits, elle est manifeste et elle témoigne en faveur de l'inflammation du tissu.

Les capillaires des vaisseaux présentent les altérations que nous avons décrites dans le cerveau, à un degré même plus prononcé. L'hypertrophie de la neuroglie, si caractéristique chez le deuxième épileptique, est peu accentuée dans la corne d'Ammon.

En parlant de l'hypertrophie de la neuroglie autour des vaisseaux du deuxième épileptique, nous avons déjà attiré l'attention sur l'existence de corpuscules amyloïdes à l'intérieur des mailles de ce tissu. La corne d'Ammon du troisième épileptique les présente en abondance. Ils existent également, chez le vieillard à l'état normal, dans la couche corticale de la substance grise, au milieu des travées conjonctives qui accompagnent les vaisseaux. On les rencontre même dans la neuroglie de la moelle épinière.

Les corpuscules amyloïdes sont fréquents dans les cerveaux de nos quatre épileptiques. On les rencontre également chez eux dans la neuroglie de la moelle épinière, mais surtout dans la partie corticale de la substance grise du cerveau.

Au niveau de la corne d'Ammon du troisième épileptique, ils sont particulièrement abondants (fig. 16). Ce sont des boules arrondies, ovalaires, claires, d'une réfringence spéciale. Ils se colorent bien par l'hématoxyline de Delafied et par le violet de gentiane, après la fixation par la liqueur de Flemming ou de Herman. Le diamètre oscille entre 8-25 μ. La teinture d'iode les modifie peu. L'acide sulfurique concentré les rend bleus et violets. Ils sont ordinairement homogènes, parfois ils présentent quelques stries concentriques par rapport à un point excentrique.

Ils sont situés dans les mailles du tissu névroglique constituant des foyers étendus autour des vaisseaux. La figure 16 en offre un exemple. Ils forment là des îlots immenses séparés par des trabécules névrogliques parsemés de quelques noyaux cellulaires.

Les fibres et les cellules nerveuses y font à peu près complètement défaut.

Les corpuscules sont répandus, non seulement autour des vaisseaux, mais d'une manière diffuse dans toutes les couches de la corne d'Ammon. On les rencontre notamment à la surface du feuillet vallonné (*alveus*), où ils forment une couche à peu près continue. Ils constituent également une zone très large entre le *stratum oriens* et la couche des cellules pyramidales. A certains endroits, ils empiètent sur cette dernière de façon à la remplacer à peu près complètement. L'apparition de ces éléments entraîne la disparition des cellules pyramidales.

Partout où ces corpuscules existent en nombre aussi considérable, les fibres et les cellules nerveuses sont plus ou moins détruites et leurs fonctions doivent évidemment être fortement entravées. Nous sommes portés à croire qu'ils se forment aux dépens des fibres nerveuses. Les noyaux névrogliques n'interviendraient pas. C'est là l'opinion généralement admise. Une étude plus minutieuse nous entraînerait à des considérations que nous préférons reprendre dans un travail spécial.

Bulbe rachidien. — La face antérieure du IV ventricule présente souvent une teinte grisâtre, une apparance œdémateuse, due à une couche molle, gélatineuse; d'autres fois, une teinte couleur de tabac; et d'une façon constante, des houppes vasculaires, des vaisseaux capillaires notablement dilatés, turgides, et sur le trajet desquels il existe des ecchymoses (1). Ces vaisseaux sont surtout apparents au niveau de l'entre-croisement des pyramides. Les lésions hyperémiques englobent quelquefois notablement les racines des nerfs auditifs, et peuvent expliquer les hallucinations de l'*aura* qui accompagnent quelquefois le début des attaques, d'un vertige, et qui constituent un des symptômes de certaines folies épileptiques.

Luys et Voisin (2) ont observé à peu près au milieu des régions antérieures des pyramides, et surtout au point d'union du bulbe et de la protubérance, une sertissure jaunâtre en forme de demi-

(1) Voisin. *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

(2) Luys et Voisin. *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.* « Épilepsie. »

collier d'aspect gommeux (teinte gomme arabique), constituée par une infiltration granuleuse interfibrillaire. Ils y ont vu des cellules d'une couleur jaune orangé, due à la présence dans ces cellules de granulations granulo-graisseuses ; dans beaucoup de cellules, le noyau n'est plus reconnaissable ; le cylindre de prolongement disparaît, les tubes deviennent variqueux. Ces lésions, situées sur le prolongement des fibres des pédoncules inférieurs, indiquent qu'elles ont subi une dégénérescence déterminée vraisemblablement par une sorte de fatigue des éléments nerveux, suite inévitable de nombreuses attaques convulsives.

Schröder Vander Kolk (1) pense que la moelle allongée se trouve toujours dans un état sclérotique. Il a trouvé des dilatations capillaires dans le voisinage du noyau de l'hypoglosse chez ceux qui se mordaient la langue durant l'accès, et chez ces derniers les dilatations étaient plus grandes de 96 millimètres que chez ceux qui ne se la mordaient pas (?).

Eccheveria (2), dans une monographie très intéressante concernant l'épilepsie, après avoir passé en revue les principales théories qui ont cours au sujet de la pathogénie de cette affection, place le siège de la maladie dans la moelle allongée.

Dans quelques cas, il n'y avait rien d'anormal ni dans le cerveau ni dans le cervelet, alors que la moelle allongée présentait les lésions les plus caractéristiques : ectasies vasculaires, exsudation amorphe granulo-albumineuse, cellules granuleuses, corpuscules amylacés, pigmentation très forte des cellules des noyaux de l'hypoglosse et du vague. Il considère ces lésions comme primitives et non comme consécutives aux attaques d'épilepsie.

La section des olives montre souvent des vaisseaux turgides dilatés ; il est aussi fréquent de trouver ces corps d'une fermeté notable et d'une dureté fibroïde, et d'une teinte blanc mat (3).

Foville père a noté que toutes les parties blanches de l'encéphale dans l'intérieur des hémisphères, comme dans le corps calleux, les cornes d'Ammon, la protubérance, sont généralement plus ou moins endurcies (4).

(1) Cité d'après plusieurs auteurs.

(2) ECCHEVERIA. *On epilepsy : Anatomico pathological and clinical notes, with origin. plates and engraving.* New-York, 1870.

(3) PIERRET. *Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires. Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1872, p. 6.)

(4) Signalons pour mémoire les travaux de Kroon sur les déformations de la moelle allongée. 1861.

Nous considérons la sclérose des différentes parties de la moelle allongée, et notamment celle de solives bulbaires, comme l'expression d'une sclérose plus généralisée. La même remarque a été faite par Chaslin et Féré au sujet des points sclérosés disséminés de diverses parties du cerveau, et spécialement des cornes d'Ammon

Cervelet. — Les indurations sclérotiques du cervelet sont très fréquentes ; elles ont été constatées souvent à l'autopsie des épileptiques. Elles n'ont pas de signification spéciale, elles indiquent également un état de sclérose plus généralisé. Localisées exclusivement au cervelet, elles peuvent également avoir, au même titre que la sclérose de la corne d'Ammon, des olives ou d'autres parties situées en dehors des centres moteurs, une signification étiologique dans la production des phénomènes épileptiques. Cette observation s'applique aussi aux lésions que l'on a constatées dans la moelle épinière, les nerfs et les ganglions. Nous n'insisterons pas sur les tumeurs du cervelet, pas plus que nous n'avons insisté sur celles de la moelle allongée, et que nous n'insisterons sur celles de la moelle épinière de l'hypophyse ou des nerfs. Ces diverses lésions n'ont pas de signification anatomopathologique propre. Leur anatomie pathologique se confond avec celle des tumeurs du cerveau. C'est au chapitre de l'étiologie que nous avons discuté leur importance.

Duguet (1) a signalé trois cas de sclérose du cervelet.

Claus (2) raconte l'histoire d'une épileptique dont la marche, au début simplement chancelante, était lésée bien davantage dans la suite. L'autopsie révéla une atrophie scléreuse du cervelet. Les cellules de Purkinje et les cellules ganglionnaires de la couche externe étaient également diminuées et atrophiées.

Meschede (3) suppose dans un cas d'épilepsie une sclérose du cervelet parce que l'individu était atteint de mouvements anormaux et d'idées délirantes. L'autopsie n'ayant pas été faite, cette constatation n'a d'autre valeur que celle d'une hypothèse.

Pierret (4) cite, sans commentaires, un cas d'atrophie périphé-

(1) DUGUET. *Trois faits de sclérose du cervelet observés chez des épil.* (*Bull. Soc. anat.*, 1865.)

(2) CLAUS. *Atrophie des Kleinhirns bei einem epilept. Kranken.* (*Arch. für Psychiatrie.*)

(3) MESCHEDE. *Epilepsie mit Zwangsbewegungen.* (*Virch. Arch.*, Bd. LXXX, S. 569.)

(4) PIERRET. *Loc. cit.*

rique du cervelet avec atrophie concomitante des deux olives bulbaires et intégrité des deux corps rhomboïdaux.

Nous croyons inutile de multiplier ces exemples.

Moelle épinière.—Après les expériences de Brown-Séquard(1), qui établissent la part qui peut revenir à la moelle épinière dans la production des phénomènes convulsifs, il est singulier que l'attention des auteurs n'ait pas été portée plus souvent sur les altérations qu'on pouvait rencontrer dans cette partie du système nerveux. En outre, dans beaucoup de cas d'épilepsie, il existe des troubles de la sensibilité, de la motilité, et des troubles trophiques, et la constatation de ces symptômes cliniques n'a pas davantage changé l'indifférence des auteurs vis-à-vis des altérations qu'on aurait pu constater dans la moelle épinière. Cet ordre de recherches ne doit pas être infructueux cependant. Stewart (1), qui a fait une étude très consciencieuse des lésions de la moelle épinière chez les aliénés, et en particulier chez les paralytiques généraux, a constaté dans un cas de démence avec épilepsie et chez un imbécile épileptique, la dégénérescence combinée des cordons latéraux et des faisceaux postéro-internes. Chez deux autres imbéciles épileptiques, il y avait atrophie générale combinée à la sclérose.

La moelle épinière présente quelquefois des lésions qui démontrent que tout l'axe cérébro-spinal participe aux convulsions. Ces altérations occupent alors les faisceaux antérieurs devenus fermes et résistants (sclérosés) et présentent au microscope, d'après Voisin (2), les caractères de l'hyperplasie du tissu conjonctif. Une atrophie grise des pyramides antérieures de la moelle épinière a été constatée également chez des épileptiques.

Nerfs et ganglions. — On pourrait faire au sujet des nerfs les mêmes remarques que nous venons d'émettre au sujet de l'examen de la moelle épinière. Ici également, les autopsies sont muettes.

Le nerf sympathique et ses ganglions ont été seuls privilégiés. Les auteurs leur ont consacré l'importance que méritent toutes les parties du système nerveux, car toutes peuvent avoir une signification pathogénique, soit directe, soit réflexe.

(1) STEWART. *Lésions de la moelle épinière chez les aliénés* 1888.
(2) VOISIN. *Dict. de médecine (loc. cit.)*.

En 1843, Billod (1) avait trouvé chez un épileptique, près duquel l'*aura* partait toujours de la région épigastrique, le ganglion semi-lunaire gauche doublé de volume. A part une légère injection des méninges, il n'existait aucune lésion cérébrale. Billod établissait une relation de cause à effet entre l'augmentation de ce ganglion et les phénomènes d'épilepsie.

Mais c'est surtout Eccheveria (2) qui a longuement insisté sur les altérations du grand sympathique qu'il considère comme primitives. Ces lésions seraient plus constantes que celles du cerveau. Après les développements que nous avons donnés au chapitre des altérations du cerveau, nous croyons inutile de réfuter cette opinion d'Eccheveria.

Nous pourrions reprendre ces développements au sujet des altérations de la moelle allongée, de la moelle épinière, des ganglions, etc. Nous le croyons inutile. Nous affirmons que la plupart des altérations qu'on y constate sont identiques au fond à celles que nous avons décrites dans la sclérose cérébrale. Les quelques pages qui précèdent relativement au bulbe rachidien, au cervelet, à la moelle épinière et aux ganglions, constituent l'historique de la question. Les lésions que nous avons constatées dans ces différents organes sont analogues à celles du cerveau. Toutefois, elles y sont beaucoup moins accentuées, souvent à peine indiquées. Ainsi, dans le cervelet, on constate certaines modifications des cellules nerveuses de la névroglie, des capillaires et des vaisseaux sanguins. Les cellules de la couche moyenne de la région corticale, c'est-à-dire les cellules de Purkinje, et celles de la couche interne ou granuleuse, présentent un léger degré de dégénérescence graisseuse, moins accentuée que dans le cerveau (fig. 23).

Les cellules névrogliques de la substance grise et surtout de la substance blanche présentent une dégénérescence graisseuse assez prononcée. On trouve même un amas volumineux de boules et de granulations graisseuses au pourtour des noyaux. Ceux-ci subissent parfois aussi des modifications de forme. L'infiltration par les globules blancs n'existe pas dans la substance grise et peut-être à un très faible degré dans la substance blanche.

Les vaisseaux sanguins, les capillaires présentent les altérations

(1) BILLOD. *Ann. méd.-psych.*, 1843.
(2) ECCHEVERIA. *On Epilepsy* (déjà cité), 1870.

les plus variées. Autour de leur paroi, on trouve un grand nombre de cellules remplies de boules et de granulations noirâtres, graisseuses.

La prédominance des lésions vasculaires et leur existence invariable dans tous les cas justifient les considérations que nous avons fait valoir au sujet de la nature des scléroses cérébrales.

Examen des différents organes de l'épileptique.

Nous allons aborder maintenant l'étude détaillée des organes. Cette étude, entièrement nouvelle, bien qu'elle ne présente pas l'importance de l'examen du système nerveux, prête à des considérations des plus intéressantes, ainsi qu'on pourra en juger par la lecture de ces pages.

Nous examinerons successivement les organes suivants : le foie, le rein, les muscles, le cœur, les capsules surrénales, la glande thyroïde, l'hypophyse, l'estomac, l'intestin grêle, le pancréas, les cellules ganglionnaires, la rate.

Foie. — Nous passerons successivement en revue :

Les cellules hépatiques.

Les canaux biliaires interlobulaires.

Le réseau capillaire intralobulaire.

La charpente conjonctive.

Parenchyme hépatique : Les cellules hépatiques sont profondément modifiées dans ces quatre cas d'autopsie. Le protoplasme est généralement compact, dense. Les trabécules cytoplasmiques très serrés ne laissent que des mailles étroites. En plusieurs endroits, il existe des vacuoles remplies d'un liquide réfringent et clair, ne se colorant pas sous l'influence des liqueurs osmiques. Ces vacuoles sont particulièrement nombreuses dans le troisième cas. Au milieu du corps protoplasmique, on trouve les différents stades de la dégénérescence graisseuse. Dans le dernier cas surtout, le corps cellulaire est entièrement rempli de fines granulations, devenant noirâtres sous l'influence des liqueurs osmiques et solubles dans l'essence de térébenthine. Ces granulations occupent toute la profondeur du protoplasma, et elles sont aussi nombreuses dans la partie centrale du lobule hépatique, autour

de la veine intra-lobulaire, que vers la surface du lobule. Dans les quatre cas, les cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence graisseuse. Le premier cas ne dépasse pas ce stade. Le second cas présente à la périphérie du lobule hépatique une zone plus ou moins large, où les cellules renferment des boules graisseuses volumineuses. Ces masses arrondies peuvent être multiples dans une cellule. Cette dernière peut n'en renfermer qu'une seule qui repousse alors le noyau vers la périphérie.

Détail important : ces boules occupent toujours la périphérie du lobule et sont en rapport avec les capillaires intralobulaires. A mesure que le processus pathologique s'étend, les boules graisseuses et la zone périphérique, où elles siègent surtout, s'étendent (troisième cas) et finalement gagnent les parties centrales (quatrième cas). Dans ce dernier cas, plusieurs lobules sont plus chargés au centre qu'à la périphérie. Dans les quatre cas, il existe donc une dégénérescence granulo-graisseuse, surtout prononcée dans les deux derniers cas (fig. 1).

A côté des granulations graisseuses, il existe des granulations pigmentaires, surtout abondantes autour du noyau. Ces granulations pigmentaires ne peuvent être considérées comme pathologiques. Inutile d'ajouter que les granulations graisseuses qu'on rencontre aussi dans le foie normal de l'homme, ne sont pas comparables, au point de vue de la répartition, du nombre et du volume, à celles que nous venons de décrire.

Les modifications protoplasmiques marchent de pair avec les modifications nucléaires. A l'état normal, on trouve dans les cellules hépatiques un ou deux noyaux arrondis, de même volume, à réticulum nucléinien faiblement chromatique. Les cellules hépatiques dont nous venons de parler renferment souvent un noyau analogue. Plusieurs autres renferment un noyau plus volumineux, souvent plus chromatique et à réticulum manifeste. D'autres, plus nombreuses encore, en renferment deux, trois, quatre et même davantage, de forme arrondie et de même volume. Ils sont le résultat d'une division nucléaire directe dont l'augmentation en volume du noyau constitue le premier stade. Les stades de la fragmentation directe s'observent très souvent.

Canaux biliaires interlobulaires : Coupés transversalement, les canalicules biliaires se présentent dans nos préparations sous forme de petits pertuis à paroi propre, amorphe. Coupés en lon-

gueur, ils se présentent sous la forme de canalicules. Ils ne montrent pas de lésions. Il n'en est pas de même des cellules qui tapissent les canaux interlobulaires. Dans les conduits excréteurs de grand calibre aussi bien que dans ceux de petit calibre, on trouve dans les cellules cubiques ou cylindriques des boules noirâtres, graisseuses, volumineuses, en nombre variable. Ces boules occupent généralement la partie périphérique du protoplasma, celle qui est comprise entre le noyau et la partie libre de la cellule, et rapprochée du noyau. Elles peuvent toutefois siéger du côté de la partie basale. Elles existent en nombre variable : une, deux, trois, quatre. Plus elles sont nombreuses, plus elles sont petites. Toutes les cellules des deux premiers cas présentent cette lésion, le troisième cas montre également ces boules, isolées le plus souvent. Dans le quatrième cas, quoique plus rares, elles ne font pas défaut.

Nous reviendrons plus loin sur cette altération qui s'observe également dans les conduits excréteurs d'autres glandes (rein et pancréas).

Réseau capillaire intralobulaire : Les capillaires sanguins intralobulaires présentent une paroi endothéliale continue appliquée immédiatement à la surface des cellules hépatiques. Chez les quatre épileptiques, cette membrane est hypertrophiée; aussi elle s'y montre d'une façon très évidente. Elle atteint une épaisseur considérable dans les deux premiers cas. En même temps, les cellules sont plus gonflées (1er, 2e, 4e cas), elles ont un aspect plus jeune. Leur noyau, plus manifeste, arrondi, présente une tendance visible à la division directe. Plusieurs éléments renferment des noyaux lobés, et même deux, trois noyaux distincts. Cette membrane endothéliale présente donc les signes de l'inflammation. Le protoplasma se modifie en même temps. Il se charge de granulations graisseuses plus ou moins volumineuses au voisinage du noyau. Ce premier stade de la dégénérescence graisseuse est surtout accusé dans les deux premiers cas, moins prononcé dans le troisième. Dans le foie du quatrième malade, il existe une modification spéciale : au voisinage du noyau, on trouve un amas de granulations arrondies et de corpuscules moins réguliers, plus volumineux, très sensibles à la coloration par la safranine. Plusieurs de ces grains ressemblent à des coccus ou des micrococcus. Ces granulations tangibles sont nombreuses à l'inté-

rieur de la lumière du capillaire. On serait donc porté à admettre que ces granulations ont pénétré à l'intérieur des cellules endothéliales, qui peuvent jouer le rôle de phagocytes. Les microbiologistes pourront se prononcer sur la nature véritable de ces granulations. Nous voulons toutefois faire observer que les micro-organismes se colorent vivement après la méthode de fixation et de coloration que nous employons. Dans l'entérite choléri forme et dans le choléra véritable, nous sommes parvenus à colorer les micro-organismes renfermés dans les parois intestinales.

La lumière des capillaires est légèrement distendue et gorgée de corpuscules rouges et de globules blancs. Ces derniers sont très nombreux. On en rencontre à noyau unique régulier, d'autres à noyau polymorphe. Plusieurs renferment une ou plusieurs granulations graisseuses. A certains endroits du foie du troisième cas, on rencontre de petits îlots de cinq, six à dix globules blancs à noyau polymorphe et tous chargés de plusieurs granulations graisseuses. Ils ressemblent parfaitement à des globules purulents.

Dans le foie du troisième cas, nous avons constaté une modification curieuse que nous voulons d'abord décrire. Elle existe également, mais à un degré moindre, dans le foie des autres épileptiques. Entre la périphérie des cellules hépatiques et la paroi endothéliale épaisse des capillaires, on constate à peu près partout un espace large ayant en moyenne de 10 à 15 μ. Dans les préparations fixées par la liqueur de Flemming, cet interstice est clair, uniforme et il paraît correspondre à une fente produite par le retrait des cellules hépatiques. La liqueur de Hermann fournit des résultats plus démonstratifs. Cette zone se présente sous forme d'une bordure brunâtre foncée, aussi foncée que le protoplasme des cellules hépatiques. Cette bordure est ordinairement homogène, sans structure. Elle se présente alors comme la bordure qui tapisse quelquefois l'extrémité libre des cellules des canalicules contournés du rein. D'autre part, elle renferme une ou plusieurs vacuoles, à liquide clair et réfringent, analogues à celles qui ont été signalées à l'intérieur du protoplasma des cellules hépatiques de la même personne. Elle est toujours exempte de granulations graisseuses. Elle touche, ainsi que le démontre la figure 1, directement à la membrane endothéliale d'un côté; de l'autre côté, elle est tantôt nettement séparée du

protoplasma des cellules hépatiques, tantôt moins. Des vacuoles du parenchyme hépatique peuvent faire saillie dans ces espaces et se continuer à l'intérieur de ces espaces. Divers échanges, nutritifs ou autres, s'établissent donc entre ces bordures et les cellules sécrétantes du foie. Ces espaces correspondent évidemment aux voies lymphatiques décrites par plusieurs histologistes autour des capillaires intralobulaires, séparant ces derniers des cellules hépatiques. Normalement, on ne les voit pas. Pour les faire apparaître, il faut injecter les lymphatiques. Dans le foie épileptique, siège d'une inflammation chronique et de dégénérescence du parenchyme, il s'établit probablement des échanges plus actifs que normalement entre les éléments sécréteurs et les espaces lymphatiques. Il n'est donc pas étonnant que ces voies soient plus dilatées et mieux visibles.

Charpente conjonctive interlobulaire : Elle paraît être normale dans le foie de trois épileptiques. Dans le deuxième cas, elle est manifestement hypertrophiée. Autour des veines interlobulaires, il existe une couche épaisse de tissu conjonctif dense, infiltré d'un grand nombre d'éléments jeunes et de globules blancs.

Quand on sait que toute la série des maladies infectieuses : le typhus, la fièvre jaune, la dothiénentérie, les fièvres éruptives, la variole hémorragique, l'érysipèle, les pyémies, les septicémies, la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, les typhus, la malaria, ou encore la pneumonie, la tuberculose peuvent déterminer, à des degrés divers, variant suivant chacune de ces maladies, suivant leur intensité dans chaque cas, des lésions d'hépatite parenchymateuse, et quand on a analysé avec les soins les plus assidu les lésions que nous venons de décrire, on ne doit pas s'étonner de nous voir mettre en cause l'infection dans la production de ces diverses altérations. Et cela d'autant plus que les états inflammatoires infectieux que nous venons de décrire se répètent dans tous les organes. Ces altérations diverses sont probablement déterminées par la présence des micro-organismes qui habitent nos liquides et nos tissus. Les troubles gastro-intestinaux qui doivent être en rapport avec ces altérations des divers organes glandulaires, augmentent les toxines qui ajoutent leur action à celle des principes infectieux. Les altérations progressant, les toxines en s'accumulant finissent par déterminer des états d'excitation ou de réaction chimique qui peuvent périodiquement se traduire en épilepsie.

On s'explique de même les modifications que nous a données la densité du sang, le pouvoir convulsivant de ce dernier liquide et plus particulièrement celui des urines, ainsi que nous le démontrerons au chapitre de la physiologie pathologique.

Rein. — Nous étudierons les principales parties constituantes de cet organe : les glomérules de Malpighi, les canalicules contournés, les anses de Henle, les conduits excréteurs : canaux droits, canaux collecteurs et canaux papillaires, les cylindres rénaux, le tissu interstitiel ou la charpente, les vaisseaux.

Glomérules de Malpighi : Ils se composent essentiellement de la capsule de Bowman, tapissée de l'épithélium capsulaire et de l'anse vasculaire recouverte à sa surface de l'épithélium glomérulaire. La capsule de Bowman conserve son épaisseur normale. Dans le premier cas, manifestement épaissie, elle atteint le double et le triple de son épaisseur habituelle. L'épithélium capsulaire est lésé dans les quatre cas d'autopsie. Les noyaux sont gonflés et surtout très nombreux. Ils forment fréquemment une couche continue à la surface interne de la capsule, et ils peuvent même proliférer à l'intérieur de l'espace compris entre la capsule et le glomérule. Cette prolifération intense existe dans le premier, le troisième et le quatrième cas et y est accompagnée d'une dégénérescence graisseuse du protoplasme cellulaire. Les granulations plus ou moins volumineuses se trouvent toujours dans le voisinage immédiat du noyau. Dans le rein du second cas, l'épithélium capsulaire est moins affecté. On remarque cependant à certains endroits des granulations graisseuses dans le protoplasme.

Le glomérule de Malpighi remplit ordinairement tout l'espace circonscrit par la capsule de Bowman. On ne rencontre aucun coagulum spécial entre les deux. L'examen superficiel des anses vasculaires montre plusieurs granulations noirâtres, graisseuses, de volume variable. Celles-ci se trouvent surtout à l'intérieur de l'épithélium glomérulaire. D'autres, plus rares, se rencontrent à l'intérieur des cellules endothéliales formant la paroi des capillaires. L'épithélium glomérulaire et l'anse vasculaire ont un aspect normal dans le rein du deuxième cas. C'est l'épithélium capsulaire qui est atteint le premier, puis vient l'épithélium glomérulaire, enfin l'endothélium vasculaire reste le plus longtemps intact.

Canalicules contournés. Ils sont d'ordinaire dilatés, surtout vers

la partie périphérique de la couche corticale. A côté des cylindres que nous mentionnerons plus loin, ils renferment habituellement un amas de vésicules claires, chargées de plusieurs granulations chromatiques, se colorant vivement par la safranine. Entre ces granulations, on trouve de petits filaments et de petits bâtonnets droits ou recourbés. Ces éléments n'appartiennent pas en propre à l'épilepsie. Nous les avons rencontrés dans les canalicules urinifères des reins de personnes mortes à la suite de fièvre typhoïde, de variole, de tuberculose, de choléra, etc. Nous les avons également rencontrés dans les reins des animaux empoisonnés.

L'épithélium actif sécréteur tapissant les canalicules contournés, présente souvent un aspect normal. Il est formé par un protoplasma demi-compact, strié du côté de la périphérie, les stries correspondant aux bâtonnets d'Heidenhain. Du côté de la lumière, la surface est recouverte d'une bordure striée : la bordure en brosse. Vers le milieu de la cellule, on rencontre un noyau arrondi, unique. De la surface de la cellule, on voit se détacher souvent des vésicules identiques à celles qui remplissent la lumière glandulaire.

A côté de ces segments de tubes contournés normaux, on peut rencontrer deux espèces de canalicules lésés. La première variété est représentée par des tubes totalement dégénérés, par opposition à la seconde variété, qu'on pourrait désigner sous le nom de canalicules contournés partiellement dégénérés. Les canalicules contournés totalement dégénérés possèdent encore un noyau arrondi se colorant comme celui des cellules saines. La dégénérescence protoplasmique n'a donc exercé aucune influence sur la manière d'être du noyau. Le protoplasma, au contraire, est complètement transformé en granulations et en boules graisseuses occupant toutes les parties du corps cellulaire. Le protoplasme compact, dense, caractéristique des cellules saines, a complètement disparu. La bordure en brosse fait toujours défaut.

Les canalicules contournés, partiellement dégénérés, ont un aspect tout différent. Leurs cellules possèdent une structure analogue à celle des canalicules sains. Souvent les canalicules sont encore munis de la bordure en brosse. Ils sont caractérisés par la présence d'une zone basale, située au niveau du strié de Heidenhain, parsemée régulièrement de petites granulations graisseuses, noirâtres, serrées les unes contre les autres. La partie centrale du

corps cellulaire est exempte de toute lésion. Le noyau ne reste pas unique. Souvent il se divise directement. Il engendre deux, trois, jusque dix, quinze noyaux accolés ensemble et formant ainsi une masse muriforme. Les noyaux dérivés ont à peu près le même volume que le noyau primitif. Quand ces noyaux sont très nombreux, le volume de la cellule acquiert de grandes proportions. Elle fait saillie à l'intérieur de la lumière du tube.

La dégénérescence totale des canalicules contournés existe dans les reins des quatre épileptiques, et elle est très accusée dans les deux derniers cas. La dégénérescence partielle de ces canaux se retrouve dans le premier cas et est relativement fréquente chez le dernier malade.

La dégénérescence graisseuse n'est pas l'unique altération des canalicules contournés. Les quatre reins démontrent, en plus, les signes d'une desquamation épithéliale plus prononcée dans le premier et le quatrième cas que dans le deuxième et le troisième.

Les limites cellulaires sont vagues, indécises. Le protoplasme s'éclaircit, devient moins dense. Les modifications nucléaires peuvent suivre deux voies différentes. Tantôt le noyau se rétracte, devient plus petit, plus chromatique, plus homogène. D'autres fois, et le plus souvent, il se multiplie de la même manière que dans les cellules, subissant la dégénérescence graisseuse et formant alors des cellules à noyaux multiples. Nous ajouterons toutefois que la desquamation épithéliale peut se faire sans que le noyau subisse des modifications appréciables. La desquamation avec formation de noyaux multiples existe dans les quatre reins. La desquamation avec formation de noyaux homogènes ne se retrouve que dans le premier cas.

Anses de Henle : La branche étroite descendante est revêtue de cellules aplaties peu élevées et à noyau légèrement allongé. Le protoplasme a subi dans les quatre reins un certain degré de dégénérescence graisseuse. Chaque cellule renferme quelques granulations noirâtres plus ou moins volumineuses.

La branche large, ascendante, présente une portion papillaire à structure identique aux canalicules contournés et une portion glomérulaire à cellules épithéliales toujours dépourvues de la bordure en brosse. Dans le rein du premier et du quatrième cas, on rencontre la dégénérescence graisseuse partielle, c'est-à-

dire la zone basale des cellules de plusieurs portions papillaires. La dégénérescence graisseuse totale existe pour plusieurs segments de la portion glomérulaire chez le premier, le deuxième et le troisième épileptique. Il est à remarquer cependant que cette dégénérescence est moins avancée, moins complète que dans les canalicules contournés de la couche corticale.

Canaux droits, canaux collecteurs et canaux papillaires : Les canaux papillaires et les canaux collecteurs présentent des lésions identiques dans les quatre reins. Ces altérations ont beaucoup d'analogie avec celles dont il a été question à propos des canaux excréteurs du foie. Les figures 2 et 3 donnent le dessin d'un conduit papillaire du deuxième épileptique. Toutes les cellules possèdent une ou plusieurs boules volumineuses, siégeant de préférence dans le voisinage du noyau, entre celui-ci et la périphérie libre de la cellule. Ces boules sont de nature graisseuse, elles se dissolvent dans la térébenthine. On ne les rencontre jamais dans le rein normal. Les canaux urinifères droits sont normaux dans le quatrième cas. Dans les trois premiers, on rencontre dans toutes les profondeurs du protoplasma des granulations noirâtres, graisseuses, de volume variable. Parfois le protoplasme lui-même augmente en épaisseur, devient plus compact, plus dense. Dans ces conditions, le noyau se divise directement et engendre un grand nombre de noyaux dérivés, le plus souvent accolés par leurs bords. Les cellules ressemblent alors très bien à celles que nous avons décrites à l'intérieur des canalicules contournés.

Cylindres rénaux : La desquamation épithéliale entraîne la formation de cylindres cellulaires, qu'on peut rencontrer dans les quatre reins, à toutes les hauteurs des différents canalicules urinifères. Ces cylindres proviennent surtout de cellules détachées au niveau des canalicules contournés. Ils sont formés de cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse ou bien présentent les caractères des cellules en desquamation dont il a été question plus haut. Le protoplasma peut être très réduit, on ne l'aperçoit presque plus. Les noyaux, au contraire, bien visibles forment souvent de longs cordons où tous les noyaux sont accolés sans trace de protoplasme.

A côté des cylindres cellulaires, on peut rencontrer des cylindres homogènes hyalins dans le rein du premier cas. Ils sont beaucoup plus rares dans les reins des autres malades.

Après la description du parenchyme rénal, nous tenons à faire remarquer la grande analogie des modifications cellulaires avec celles qui ont été décrites par l'un de nous dans le choléra asiatique (1). Les lésions du rein cholérique sont plus étendues, plus avancées que celles de nos quatre épileptiques. Il n'en est pas moins vrai que les mêmes segments des canalicules contournés des anses de Henle et des conduits excréteurs sont atteints de lésions identiques. Les agents toxiques ont donc réagi sur les différentes cellules rénales d'une façon identique chez les épileptiques et chez les cholériques. Chez les premiers, la marche est essentiellement chronique; chez les autres, elle est aiguë. C'est là un rapprochement bien inattendu et qui nous a beaucoup impressionné.

Tissu interstitiel : Présente en général peu de lésions. On en relève toutefois au niveau de la couche corticale, ainsi que dans la région papillaire.

Dans la zone corticale, on rencontre entre les canalicules contournés des cellules isolées, ou bien des îlots de deux à trois cellules à noyau unique arrondi ou régulier, se colorant bien par la safranine. Le protoplasma, relativement abondant, est chargé dans toute son épaisseur de granulations noirâtres, graisseuses; le contour de la cellule est arrondi et ovalaire. Ces éléments présentent les caractères des globules blancs et notamment des phagocytes qui infiltrent le tissu interstitiel du rein. Dans des expériences encore inédites, nous avons observé des éléments analogues. Après avoir lié l'artère rénale pendant deux ou trois heures et avoir sacrifié l'animal deux jours après, nous avons observé une dégénérescence graisseuse et une nécrose des canalicules contournés surtout prononcée à la périphérie du rein. A cet endroit, on rencontre également dans le tissu interstitiel des cellules identiques, mais en nombre beaucoup plus considérable. On voit donc à la suite d'un défaut de nutrition du parenchyme rénal, des globules blancs quitter par diapédèse les capillaires sanguins. Entourant les canalicules, ils y constituent un irritant local qui attire les phagocytes par chimiotaxie. Dans les reins de nos épileptiques, on peut rencontrer des phénomènes analogues. Les phagocytes se constatent dans le premier, le deuxième et le troisième cas.

(1) VAN DER STRICHT. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1893.

Dans le rein du premier cas, où nous avons décrit l'hypertrophie de la capsule de Bowman, nous constatons, en outre, une hyperplasie du tissu interstitiel du rein. Le tissu conjonctif, chargé d'un très grand nombre de noyaux jeunes, est relativement abondant dans la couche corticale. Au milieu de ce tissu d'inflammation, on trouve plusieurs de ces phagocytes à granulations graisseuses.

Nous rencontrons une lésion analogue, c'est-à-dire une hyperplasie du tissu conjonctif, autour des capillaires de la zone limitante et de la couche médullaire du premier et du troisième cas. Au niveau de la couche papillaire du rein du deuxième épileptique, on trouve autour des capillaires des signes d'une inflammation se traduisant par la prolifération des noyaux des cellules conjonctives. Autour de ces noyaux gonflés, irréguliers et allongés, on trouve une masse de granulations graisseuses. Entre les cellules et souvent autour des cellules, on trouve des granulations safranophiles (fig. 3).

Vaisseaux : Nous avons déjà parlé des lésions des capillaires des glomérules de Malpighi. Dans toutes les couches du rein et surtout dans la zone médullaire, on rencontre des capillaires nombreux à paroi endothéliale malade. Pendant que le noyau gonfle et prolifère, le protoplasma se remplit de granulations graisseuses.

L'endothélium qui tapisse la surface interne des gros vaisseaux peut présenter des lésions identiques de dégénérescence graisseuse. Ce fait est plus rare. Dans les quatre reins, la tunique interne des artères et artérioles présente les modifications de l'endartérite véritable. L'endothélium prolifère et on voit apparaître entre la lumière interne et l'intima, une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif compact, facilement reconnaissable à ses ondulations, atteignant souvent l'épaisseur de toute la couche moyenne ou musculaire. Cette lésion est habituellement unilatérale, elle n'entame qu'une partie de la surface interne de l'artère. Elle peut atteindre des proportions telles qu'elle finit par oblitérer complètement le vaisseau (premier cas).

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance des lésions que nous venons de décrire dans les reins de nos épileptiques ni sur l'origine de ces troubles. Notre pensée à ce sujet ressort

clairement des idées que nous avons émises précédemment. Disons tout simplement que les altérations rénales ont une grande influence sur la production des toxiques et des toxines. Faisons encore une remarque au sujet de l'albuminurie. Elle est fréquente, d'après certains auteurs, chez les épileptiques. La chose n'a rien qui doive nous étonner quand on constate des altérations de ces organes telles que nous venons de les décrire.

Muscles striés. — Nous avons examiné les muscles droits de l'abdomen et le sterno-cléido-mastoïdien de chaque épileptique. Les modifications des fibres striées sont identiques dans les quatre cas, plus prononcées au cou qu'à l'abdomen. Les lésions atteignent régulièrement le noyau musculaire de la substance contractile.

Noyaux musculaires : Normalement, les noyaux sont entourés d'une petite portion de protoplasma accumulé aux deux pôles (corpuscule musculaire). De forme ovalaire ellipsoïde, ils siègent toujours périphériquement par rapport au sarcoplasma, c'est-à-dire qu'ils tapissent la face interne du sarcolemme. Ils sont irrégulièrement répartis et à une distance relativement grande les uns des autres. La figure 4 nous montre ces noyaux formant un cordon à peu près continu le long de la face interne de la gaine enveloppante de la fibre. Cette chaîne peut être interrompue sur une grande partie de son trajet, les noyaux étant divisés et fragmentés incomplètement. La division se fait par amitose, directement, sans augmentation de chromatine. On ne voit jamais de figure mitosique à l'intérieur de la fibre.

Il y a en outre des modifications de siège. Dans la plupart des fibres, on rencontre les noyaux et les cordons nucléaires à l'intérieur de la masse contractile. On obtient aussi des figures très irrégulières, ressemblant aux muscles des invertébrés, des arthropodes. Comme chez ces derniers, les noyaux sont entourés d'une masse granuleuse de sarcoplasma beaucoup plus abondante qu'à l'état normal.

Comme la figure 4 le montre, les modifications nucléaires peuvent s'accompagner d'une dégénérescence graisseuse du sarcoplasma entourant le noyau. On y rencontre des granulations noirâtres, petites, des boules volumineuses, formant quelquefois

une bande plus ou moins épaisse, parallèle à l'axe de la fibre et renfermant une chaîne de noyaux.

Cette prolifération nucléaire ne peut être confondue avec celle qu'on rencontre dans d'autres affections nerveuses, dans les atrophies musculaires et dans les cas de régénération de la fibre musculaire. Dans ces deux derniers cas, on observe une prolifération nucléaire également intense, mais on n'obtient jamais ces images, ces chaînes régulières qu'on observe dans l'épilepsie.

La substance contractile reste normale dans plusieurs fibres. Un grand nombre cependant subissent la dégénérescence graisseuse dans toute leur longueur. Le figure 4 montre un fragment de fibre sectionnée et qui a subi cette altération. Les granulations graisseuses peuvent encore être plus nombreuses et même plus volumineuses.

Les granulations graisseuses se disposent souvent en lignes régulières, parallèles les unes aux autres et à l'axe de la fibre.

D'autres fois, les granulations, en se juxtaposant, forment des stries transversales; quelquefois elles se disposent sans ordre.

Quel est le siège de ces granulations? Se trouvent-elles à l'intérieur du sarcoplasma séparant les colonnettes musculaires? Pénètrent-elles entre les fibrilles réunies en colonnettes par l'intermédiaire du sarcoplasma (Kölliker), ou bien siègent-elles sur le trajet même des fibrilles constituantes de la fibre musculaire striée? La résolution de ce problème est importante. D'après la plupart des histologistes, les fibrilles représentent la partie contractile et active de la fibre striée.

A l'aide d'un bon apochromatique de Zeiss, et en examinant des coupes transversales et longitudinales, on peut se convaincre que les granulations siègent d'abord dans le sarcoplasma interfibrillaire. Sous ce rapport, on remarque que le sarcoplasma environnant immédiatement le noyau est atteint le premier et le plus intensément. Plus tard seulement les fibrilles subissent une dégénérescence analogue. Le périmisium ou le tissu conjonctif situé entre les fibres musculaires est ordinairement plus riche en noyaux qu'à l'état normal.

Cœur. — Le ventricule gauche a été examiné dans trois cas. Le numéro 2 manque. Dans les trois cas on rencontre des lésions semblables, plus prononcées dans le premier et le troisième cas

que dans le quatrième. Les modifications nucléaires sont moins prononcées que dans les fibres musculaires tantôt décrites. A un examen superficiel, elles passeraient même inaperçues. Le noyau, comme à l'état normal, occupe le milieu de la fibre cardiaque, mais au lieu d'être unique il est souvent double, triple. Les deux ou trois noyaux peuvent être complètement séparés ou bien adhérer encore entre eux. La division se fait par voie directe, jamais par mitose. Nous avons oublié de dire que le noyau, au lieu d'être arrondi, est irrégulier, volumineux, gonflé et multiforme, comme le décrit Renaut (1) dans la myocardite segmentative. Normalement, on constate que des granulations pigmentaires s'accumulent de préférence dans le sarcoplasma entourant le noyau. Ici cette accumulation est plus prononcée encore, surtout chez le quatrième épileptique.

Le pigment y forme des travées épaisses partant des sommets du noyau pour aboutir quelquefois à l'extrémité de la fibre. On le retrouve d'ailleurs, mais d'une façon moins abondante, à toutes les profondeurs de la cellule.

La substance contractile se montre souvent normale. Mais dans les trois cas, surtout dans le premier et le troisième, on rencontre par places une dégénérescence granulo-graisseuse. Les granulations se répartissent comme dans les muscles striés.

Le prêmier degré de la dégénérescence granulo-graisseuse se montre de préférence dans le voisinage de l'endocarde. Le tissu conjonctif interstitiel est légèrement enflammé. On y trouve un nombre de noyaux jeunes plus abondant qu'à l'état normal. Cette inflammation interstitielle est accompagnée d'un envahissement de cellules d'une nature spéciale : cellules engraissantes (Mastzellen). Ces cellules volumineuses, à noyau unique, arrondi, entouré d'un protoplasma abondant, sont totalement remplies de granulations safranophiles. Autour de la cellule, dont les contours sont vagues, et dans une direction déterminée seulement, on trouve des traînées de grains safranophiles identiques à ceux dont la cellule est remplie. Si l'on compare ces éléments aux globules blancs à granulations éosinophiles ou safranophiles qu'on trouve dans le thymus, la moelle osseuse et dans les ganglions lymphatiques, leur nature paraît être évidente. S'il s'agis-

(1) RENAUT. *Traité d'histologie pratique*, 2e fasc., 1893, p. 702.

sait d'une catégorie spéciale de cellules conjonctives, comme plusieurs auteurs semblent l'admettre, il faudrait rencontrer dans les préparations les différents stades de leur développement, et surtout à l'intérieur d'organes où ils n'existent pas normalement. Or, dans tous les cas, ils nous apparaissent complètement formés, ayant l'aspect et les caractères des globules blancs à granulations éosinophiles. Des traînées de granulations safranophiles qu'on voit souvent à leur suite, à une de leurs extrémités, semblent prouver que ces cellules sont migratrices. Sous ce rapport ils ressemblent encore aux globules blancs. La propriété de migration n'est pas admise par tous les auteurs pour les cellules conjonctives.

Capsule surrénale. — Normalement, la capsule surrénale est formée de deux couches : une zone corticale et une zone médullaire. La zone corticale se subdivise en couche glomérulueuse où les cellules parenchymateuses forment des îlots arrondis, en couche fasciculée où elles constituent des cordons cellulaires, et en couches réticulaires où elles sont réparties plus irrégulièrement à l'intérieur des mailles d'une charpente conjonctive. En dedans de cette couche se trouve la zone médullaire qui nous intéresse moins, puisqu'elle n'est pas lésée dans les cas qui nous occupent.

Normalement, les cellules de la couche fasciculée sont toutes remplies de granulations graisseuses, volumineuses, occupant toute la profondeur. Le cytoplasma est transformé à peu près totalement en graisse; il ne persiste qu'en un mince réticulum séparant les amas graisseux. Le noyau est arrondi, volumineux, et se distingue facilement sur les coupes minces, grâce à sa coloration en rouge par la safranine. Les granulations graisseuses envahissent, mais en nombre moins considérable, les cellules de la couche corticale et celles de la couche réticulaire.

Nous n'avons examiné que les capsules des deux derniers épileptiques. Elles n'ont pas été fixées dans les deux premiers cas. Il existe dans ces capsules surrénales d'épileptiques une différence considérable au point de vue de la répartition de la graisse. La couche corticale est toute noire par suite de sa richesse en graisse à l'état normal. Chez nos épileptiques, la graisse a disparu presque entièrement. A un très fort grossissement, on observe bien des

granulations graisseuses nombreuses, mais elles sont infiniment plus petites et moins nombreuses qu'à l'état normal. Elles ne remplissent qu'une partie du protoplasma, et en outre, le plus grand nombre des cellules en sont totalement dépourvues.

La structure de la cellule prête encore à une autre observation. Là où la graisse fait défaut, le cytoplasma est relativement compact; les mailles du réticulum, serrées les unes contre les autres, n'interceptent que des alvéoles étroites. Le volume même de la cellule a diminué. Le cordon cellulaire, dans son ensemble, diminue également en diamètre. Les limites des cellules deviennent souvent invisibles, et les noyaux plus ou moins intacts s'accumulent les uns à côté des autres; il en résulte que le cordon cellulaire coupé transversalement affecte l'aspect d'une cellule à noyau multiple. Le noyau peut se diviser directement, et le nombre de ces éléments peut augmenter. Nous n'en avons pas la preuve directe. La condensation des cellules, leur diminution de volume et la disparition des limites cellulaires contribuent à engendrer ainsi des masses protoplasmiques à noyaux multiples.

La disparition de la graisse se fait de préférence au sein de la couche fasciculée, à partir de la périphérie. Plus profondément, elle peut persister.

Les dernières recherches semblent prouver que cet organe, de même que la glande thyroïde et la glande pituitaire, a une importance beaucoup plus considérable que celle qu'on lui a toujours supposée. Il exercerait surtout une influence considérable sur la composition du sang. On s'est, jusqu'ici, très peu occupé des modifications que ces glandes éprouvent sous l'influence des maladies infectieuses. Aussi, vu l'importance de cette question, nous avons comparé les modifications que nous avons constatées dans la capsule surrénale de nos épileptiques à celles que nous avons observées dans la capsule surrénale de personnes décédées des suites de la variole et de la tuberculose. Nous avons été frappés des analogies qui s'observent dans ces affections, à première vue si différentes. Dans toutes, la graisse a disparu de la couche fasciculée de la zone corticale. La capsule surrénale des épileptiques montre les mêmes altérations que les capsules surrénales des personnes qui ont succombé aux affections infectieuses. L'importance de cette constatation n'échappera à personne.

Glande thyroïde. — Elle n'a été examinée que dans les deux derniers cas, et dans tous deux elle présente les mêmes caractères. La charpente ou le tissu conjonctif qui réunit les vésicules glandulaires ne présente rien de particulier. Il n'en est pas de même des vésicules glandulaires. L'épithélium qui tapisse leur membrane propre est cubique ou aplati. Le noyau est arrondi, plus souvent elliptique, à grand axe parallèle à la membrane propre. Il est formé par un réticulum chromatique très délicat, se colorant vivement par la safranine. Les noyaux se trouvent tous à peu près à la même hauteur et forment ainsi un anneau nucléaire régulier à la surface interne de la membrane propre. Du côté interne de cet anneau, on en aperçoit un second, noirâtre, formé par des amas ou des boules graisseuses. Ce dernier anneau, aussi épais que le premier, remplit toute la masse protoplasmique. La graisse s'observe rarement dans la zone protoplasmique basale, qui est d'ailleurs toujours très étroite.

A la surface interne de ces cellules, on observe un grand nombre de vésicules claires sur le point de se détacher de la cellule et prêtes à tomber dans la lumière de la vésicule, remplie du produit de l'activité glandulaire.

Ces boules graisseuses présentent, par leur nombre, leur volume et leur siège, une grande ressemblance avec les boules décrites à l'intérieur des cellules tapissant les conduits excréteurs des canaux papillaires et collecteurs du rein et les canaux biliaires. Entre ces éléments, on en rencontre de plus petits, propres au parenchyme de la glande thyroïde de l'homme normal. Mais jamais on ne rencontre une dégénérescence graisseuse normale aussi complète.

Le volume des vésicules glandulaires est exagéré, surtout dans le dernier cas. A côté des vésicules volumineuses, il en existe de petites, atrophiées, où les cellules sont fortement aplaties. Leur noyau fusiforme, à grand axe parallèle à la membrane propre, est devenu homogène et plus chromatique.

Toutes les vésicules renferment un liquide compact, foncé, brun jaunâtre, de nature colloïde. Dans le premier cas, on rencontre au centre de cette substance une masse plus compacte encore, se colorant en rouge par la safranine. Dans le second, on trouve, au milieu de la substance colloïde, beaucoup de boules graisseuses, plusieurs cellules glandulaires desquamées, et en

nombre plus considérable que chez le premier épileptique. Il y a là, en outre, des cristaux de nature calcaire. Ces derniers éléments expliquent la résistance et le crépitement spécial qu'on perçoit en coupant cet organe.

Hypophyse. — Elle se compose d'une partie d'origine nerveuse et d'une partie d'origine épithéliale ou glandulaire. Nous nous occuperons exclusivement de cette dernière. La première n'offre rien de particulier.

De même qu'à l'état normal, les cordons glandulaires ou parenchymateux sont constitués par une membrane propre, tapissée par deux espèces de cellules : des cellules petites, à protoplasma clair, peu abondant, à noyau relativement arrondi ou irrégulier : ce sont les cellules principales. Les autres, désignées sous le nom de *cellules chromophiles volumineuses*, à protoplasma compact, dense, jaunâtre, possèdent généralement un noyau arrondi, moins souvent irrégulier. Ces cellules chromophiles sont plus nombreuses dans la glande pituitaire des quatre épileptiques que dans celle d'adultes, examinés comparativement. Elles forment souvent des cordons dans la constitution desquels il n'entre presque aucune cellule principale. Ces cordons sont aussi nombreux dans le quatrième cas que ceux où prédominent les cellules pariétales. Les cellules chromophiles seules semblent être lésées. L'altération ressemble encore à celle qui a été décrite dans d'autres organes. Dans le voisinage du noyau, on aperçoit régulièrement deux, trois boules volumineuses graisseuses, voisines de plus petites existant à l'état normal. Le noyau montre une tendance à la division directe. Plusieurs cellules ont deux ou trois noyaux.

A la périphérie de la glande, il existe dans le premier et deuxième cas, une zone où les tubes renferment beaucoup de cellules chromophiles dont le protoplasma est modifié et un grand nombre de granulations safranophiles serrées les unes contre les autres. Dans le troisième cas, ces éléments se rencontrent dans toute la profondeur de la glande. Ils ne forment donc pas une couche spéciale, mais ils sont répartis irrégulièrement dans divers cordons du parenchyme. Ces cellules existent également à l'état normal. Ce sont des cellules chromophiles ordinaires qui ont une affinité plus grande pour la safranine. Leur composition chimique

est donc probablement un peu différente de celle des cellules chromophiles ordinaires.

Les cellules principales paraissent intactes ; leur corps cellulaire est riche en granulations graisseuses très petites. Nous n'oserions dire que ces dernières sont plus nombreuses qu'à l'état normal. Souvent les limites de ces cellules deviennent très vagues, les corps protoplasmiques voisins se confondent et on obtient ainsi des amas protoplasmiques à noyaux multiples. Dans des cellules isolées, on peut cependant voir apparaître des noyaux bilobés, étranglés dans leur milieu, d'autres fois deux noyaux séparés. La division directe intervient donc aussi.

La charpente conjonctive est intacte. On y rencontre en nombre considérable les cellules à granulations safranophiles dont il a été question plus haut.

Les capillaires sanguins entourant les cordons cellulaires sont dilatés, congestionnés. Leur endothélium est intact.

Estomac. — Les lésions de l'estomac sont peu prononcées. Il faut, comme dans tous les organes que nous avons passés en revue, des réactifs spéciaux pour les constater. Il y en a toutefois, et leur importance prouve que dans l'épilepsie il existe un principe (germe, toxine, toxique) dont l'action est néfaste sur tous les organes glandulaires.

C'est au niveau du corps glandulaire des glandes à pepsine qu'on aperçoit certaines modifications des cellules sécrétantes. Elles sont représentées, comme à l'état normal, par deux variétés : les cellules principales centrales et les cellules pariétales tapissant la membrane propre. Les cellules pariétales sont plus nombreuses qu'à l'état normal. Plusieurs tubes sont exclusivement formés par ces éléments, au niveau du corps glandulaire. Le noyau, au lieu d'être arrondi, devient irrégulier, augmente en volume, se scinde en deux et engendre des cellules à quatre, cinq, six et même plus de noyaux isolés (fig. 6). D'autres fois, ces noyaux restent accolés. Alors le noyau a un aspect franchement multilobé (fig. 7). La plupart des cellules pariétales possèdent un noyau présentant l'une ou l'autre de ces altérations.

Le protoplasme des deux formes de cellules, principales et pariétales, est modifié. Il a subi une dégénérescence granulo-graisseuse légère. Les cellules sont parsemées de granulations

graisseuses occupant d'ordinaire le corps cellulaire depuis la périphérie jusqu'au noyau. Quelquefois la zone périphérique seule est atteinte. Ces granulations, qui se constatent donc dans les cellules pariétales et dans les cellules principales, se rencontrent également dans l'estomac des personnes qui ont succombé à des affections infectieuses (fièvre typhoïde, tuberculose, etc.).

La charpente ou le tissu conjonctif interstitiel présente par places les signes d'une inflammation chronique légère. Il est hyperplasié. Les noyaux sont plus nombreux et sont séparés par des cellules ayant le caractère des globules blancs. A certains endroits, on trouve des îlots considérables formés exclusivement de globules blancs à noyau polymorphe dont le protoplasma clair est chargé de plusieurs granulations graisseuses. Ils ont donc un aspect identique aux petits amas signalés dans le tissu interstitiel de la couche corticale du rein, îlots qui ressemblent beaucoup à de petits foyers purulents.

Cette inflammation s'accompagne d'une irritation des capillaires sanguins. Leur endothélium prolifère; certaines cellules de cet endothélium renferment des granulations graisseuses. Les globules blancs qui infiltrent ce tissu conjonctif interstitiel sont surtout abondants autour des capillaires.

Le tissu interstitiel est également infiltré de boules, nettement arrondies, volumineuses ou petites, présentant une réfringence uniforme et à affinité spéciale pour les couleurs d'aniline. Ce sont là les corpuscules hyalins ou fuchsinophiles décrits par les anatomo-pathologistes dans le tissu conjonctif enflammé, et dont la signification et l'origine sont encore très obscures.

Les cellules engraissantes (Mastzellen) existent aussi en grand nombre dans les diverses couches de l'estomac, surtout dans la couche musculaire, au niveau du tissu conjonctif interstitiel et dans la sous-muqueuse.

Intestin grêle. — Le parenchyme glandulaire représenté par les glandes de Lieberkühn, et les cellules qui tapissent les villosités intestinales ne présentent rien d'anormal. Les cellules caliciformes intercalées entre les cellules à plateau sont rares.

Nous n'avons qu'un mot à dire du tissu conjonctif qui sépare les glandes tubuleuses et qui forme la charpente des villosités.

D'une manière générale, il a subi des modifications analogues à celles que présente l'estomac. L'inflammation y est plus prononcée. Les cellules à granulations sont plus nombreuses. A côté des globules blancs, à protoplasma clair, dont il a été question, on en trouve plusieurs à protoplasma compact, à peu près homogène. Ces derniers globules s'y rencontrent à l'état normal. Dans le cas actuel, ils sont beaucoup plus nombreux, et plusieurs ont subi des modifications spéciales. Les uns semblent subir une destruction par chromatolyse, c'est-à-dire que leur noyau devient homogène, chromatique et se fragmente en plusieurs petits amas tandis que le protoplasma s'éclaircit et semble se liquéfier. Les limites deviennent vagues, et finalement on n'aperçoit plus que les granulations chromatiques, entourées d'un amas granuleux irrégulier. D'autres globules blancs à protoplasma compact se chargent d'un très grand nombre de granulations graisseuses et noirâtres. Plusieurs cellules réunies forment ainsi des îlots visibles déjà à un faible grossissement, situés de préférence au sommet des villosités intestinales, mais atteignant cependant toutes les profondeurs de la muqueuse intestinale. Un grand nombre de leucocytes isolés, non réunis en îlot, présentent des modifications analogues. Les altérations de ce genre offrent beaucoup de ressemblance avec celles qu'on rencontre dans la profondeur de la muqueuse intestinale des cholériques qui ont succombé au bout de quinze à vingt-quatre heures. Chez ces derniers, les altérations sont plus étendues. *Le mode de début des lésions est le même chez l'épileptique que chez le cholérique.*

Les capillaires sanguins présentent les mêmes caractères que ceux de l'estomac. Les globes hyalins safranophiles sont beaucoup plus rares. Les « Mastzellen » sont nombreuses au niveau de la couche sous-muqueuse. Plusieurs cellules renferment des granulations graisseuses.

Nous appelons l'attention, sans y ajouter une importance spéciale, sur la présence de granulations et de filaments qui se colorent intensément par la safranine et qui existent à toutes les profondeurs de la muqueuse du premier et du quatrième épileptique. Ces éléments siègent entre les globules blancs situés eux-mêmes dans les mailles du tissu réticulé qui forme la charpente de la muqueuse, et surtout au niveau du fond des culs-de-sac de Lieberkühn, entre les cellules glandulaires et la

membrane propre. Plusieurs de ces filaments présentent les caractères de bâtonnets, de bacilles courts légèrement incurvés. N'ayant pas fait d'examen bactériologique, nous ne pouvons préciser davantage.

Cellules nerveuses ganglionnaires. — Il nous reste à étudier les cellules ganglionnaires nerveuses qu'on trouve au niveau du plexus de Meissner, situé dans la sous-muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle ainsi que celles du plexus myentérique d'Auerbach, compris dans l'épaisseur de la couche musculaire de ces organes.

On sait que, normalement, ces cellules ont un aspect caractéristique qu'elles doivent à la présence d'un noyau relativement volumineux, arrondi, pâle, se colorant faiblement par la safranine et pourvu toujours d'un nucléole très chromatique. De plus, ce noyau est entouré d'un protoplasma dense, compact, à peu près homogène, pouvant renfermer des granulations pigmentaires.

Autour des cellules, il existe une capsule de nature conjonctive, tapissée de noyaux conjonctifs, se colorant par la safranine plus intensément que le noyau de la cellule nerveuse.

Dans le tractus intestinal, et surtout au niveau de l'estomac, dans le plexus d'Auerbach, les cellules nerveuses subissent des modifications profondes : 1° le protoplasma se charge d'un grand nombre de fines granulations graisseuses se colorant en noir par les liqueurs osmiques et se dissolvant facilement dans l'essence de térébenthine. Le noyau reste intact; 2° les noyaux tapissant la capsule prolifèrent abondamment et se multiplient par division directe. Ces noyaux peuvent former une enveloppe nucléaire continue, c'est-à-dire que tous les noyaux se touchent autour de la cellule nerveuse. Cette enveloppe nucléaire peut augmenter en épaisseur, c'est-à-dire que sur une coupe transversale on aperçoit deux rangées nucléaires continues au lieu d'une. Enfin, la prolifération peut être si intense que les noyaux pénètrent à l'intérieur du corps cellulaire de l'élément nerveux. Plusieurs cellules nerveuses sont ainsi gorgées de noyaux multiples, ayant un aspect identique à ceux qui tapissent la capsule enveloppante. (Fig. 24.) Entre ces noyaux encore contigus ou séparés, on trouve un grand nombre de granulations graisseuses. Le noyau pâle de la

cellule nerveuse reste intact et se distingue toujours très facilement des noyaux de nature conjonctive.

En examinant les cellules ganglionnaires normales, on rencontre des images où des noyaux identiques à ceux qui tapissent la capsule enveloppante, semblent siéger à l'intérieur du protoplasma cellulaire; mais un examen plus attentif de préparations minces montre que ces noyaux ne sont pas renfermés dans le protoplasma, mais se trouvent à la périphérie. Il n'en est pas de même pour les cellules ganglionnaires du tractus intestinal.

Ici les noyaux occupent le protoplasma de la cellule nerveuse, au même titre que le noyau proprement dit de cet élément. Ces différentes modifications ont une influence sur le volume de la cellule ganglionnaire. Plusieurs cellules sont atrophiées, diminuées de volume, et se réduisent à peu près exclusivement au noyau entouré d'éléments conjonctifs et de quelques granulations graisseuses et pigmentaires. Nous ne discuterons pas la question de savoir quelle est la lésion primitive, quelle est la lésion secondaire. Il serait intéressant de pouvoir constater si c'est l'hyperplasie conjonctive, la prolifération nucléaire qui entraîne l'atrophie de la cellule nerveuse, ou bien si c'est l'atrophie de la cellule nerveuse qui est la cause de la prolifération des noyaux conjonctifs.

Cette question, de la plus haute importance, se pose pour tous les organes atteints d'inflammation chronique et où l'hyperplasie du tissu conjonctif accompagne l'atrophie du parenchyme. Les anatomo-pathologistes n'ont pu résoudre cette question à propos des organes les plus simples. Nous n'avons donc pas la prétention de la résoudre pour les cellules ganglionnaires, dont la structure est beaucoup plus compliquée et où l'élément conjonctif est normalement appliqué directement sur le protoplasma de la cellule nerveuse par l'intermédiaire même d'une membrane cellulaire.

En résumé, nous pouvons affirmer que dans l'épilepsie les cellules nerveuses du plexus myentérique et du plexus de Meissner subissent une dégénérescence granulo-graisseuse et souvent une atrophie accompagnée d'une prolifération intense des noyaux de la capsule enveloppante. Ces noyaux peuvent envahir le corps cellulaire lui-même.

On sait le rôle qu'Eccheveria et d'autres auteurs ont attribué

au nerf sympathique et aux ganglions nerveux dans les phénomènes de l'épilepsie. Les altérations des cellules ganglionnaires des tractus intestinaux prouvent que l'intervention de ces éléments dans l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie n'a rien qui doive nous étonner. Nous regrettons de n'avoir pu compléter cette étude par l'examen d'autres ganglions nerveux.

Le tube qui renfermait les ganglions cervicaux d'un de nos épileptiques s'est égaré à la suite d'une circonstance malheureuse. Cette perte est d'autant plus regrettable que dans les autres cas les ganglions n'ont pas été fixés. Les lésions des cellules ganglionnaires doivent surtout être intéressantes dans la production des épilepsies d'origine réflexe.

Rate. — Les rates des trois épileptiques que nous avons pu étudier microscopiquement (nos 1, 3, 4) se présentent avec des caractères différents. La rate du premier épileptique est presque normale, celle des deux derniers s'écarte beaucoup de l'état normal. Si nous comparons la rate du premier épileptique à celle de l'homme normal, nous constatons entre les deux une différence considérable. Dans la rate du premier épileptique, les corpuscules de Malpighi sont relativement nombreux, séparés par un intervalle peu considérable. Au centre, plus ou moins rapprochées de la périphérie, on trouve ordinairement une ou deux artérioles dont les trois tuniques sont intactes. Autour des vaisseaux, dans les mailles d'un tissu réticulé à trabécules délicats, s'accumulent un grand nombre de lymphocytes, c'est-à-dire de globules blancs à noyaux très safranophiles, entourés d'une mince couche de protoplasma clair. Ces éléments sont très rapprochés les uns des autres et forment ainsi un corpuscule de Malpighi volumineux tel qu'il se présente à l'état normal.

La pulpe splénique séparant les corpuscules de Malpighi est relativement dense et compacte, c'est-à-dire que les mailles du tissu réticulé qui constitue en grande partie sa charpente, sont peu distendues et remplies d'un nombre considérable de leucocytes. Parmi ceux-ci il faut signaler surtout : 1° des lymphocytes identiques à ceux dont nous venons de parler ; 2° des globules blancs à protoplasma finement granuleux, clair, et à noyau arrondi ou lobé, beaucoup moins chromatique que celui des leucocytes qui précèdent ; 3° des globules blancs à noyau arrondi,

ovalaire, arrondi ou lobé, généralement peu chromatique, mais à protoplasma compact et dense ordinairement abondant; 4° des globules rouges sans noyau, chargés d'hémoglobine. Au point de vue de leur nombre, on peut dire qu'il n'existe pas plus de congestion dans la rate du premier épileptique que dans celle de l'homme normal; 5° enfin, dans la rate du premier épileptique, il existe un nombre relativement considérable de cellules à noyau arrondi, irrégulier ou lobé, entouré d'un protoplasma compact, gorgé dans toute son épaisseur de granulations safranophiles et même de quelques granulations graisseuses, noirâtres. Ces éléments présentent un aspect identique à ceux que nous avons décrits dans plusieurs organes sous le nom de cellules engraissantes (Mastzellen). Vu leur siège, la plupart des auteurs les désignent sous le nom de globules blancs à granulations éosinophiles ou safranophiles, en réservant le nom de cellules engraissantes (Mastzellen) à des cellules analogues siégeant au sein du tissu conjonctif des divers organes et qu'ils considèrent pour ce motif comme une variété des cellules conjonctives. Nous avons dit plus haut pourquoi nous les considérons comme de véritables globules blancs migrateurs à granulations spéciales, safranophiles, identiques par conséquent à ceux dont il vient d'être question dans la pulpe splénique de la rate. Ces éléments se rencontrent dans les ganglions lymphatiques normaux et même dans la rate normale, mais dans cette dernière en nombre beaucoup moins considérable que dans la rate du premier épileptique.

La rate des deux derniers épileptiques offre des caractères spéciaux surtout accentués dans l'avant-dernier cas (n° 3). Les corpuscules de Malpighi sont manifestement moins nombreux sur une coupe de même étendue : leur nombre a diminué à peu près d'un tiers du nombre normal. Ceci tient à deux causes : d'abord à une disparition réelle des corpuscules de Malpighi. Leurs artérioles qui, normalement, sont entourées d'un nombre considérable de lymphocytes, en sont dégarnies à peu près totalement, et cela à tel point qu'ils ne méritent plus le nom de corpuscules de Malpighi. En second lieu, la pulpe splénique est élargie à la suite d'une congestion intense, ce qui augmente l'intervalle entre deux corpuscules voisins.

Chez les deux derniers épileptiques, et surtout chez le troisième,

les corpuscules de Malpighi sont très petits. L'artériole est entourée d'une mince bordure de lymphocytes; souvent même cette bordure est incomplète. Elle circonscrit seulement la moitié ou les deux tiers du vaisseau. Il en résulte que le nombre de lymphocytes a considérablement diminué. Les artérioles des corpuscules de Malpighi sont lésées. La tunique interne, l'intima, est devenue épaisse. L'endothélium est à l'état de prolifération. Quelquefois toute la lumière est oblitérée par une masse homogène, compacte, pourvue de quelques noyaux homogènes aplatis.

Entre les lymphocytes qui, normalement, remplissent toutes les mailles de la charpente de ces îlots, on aperçoit un grand nombre de globules blancs phagocytes, c'est-à-dire à protoplasma gorgé de boules et de granulations de différentes couleurs, mais particulièrement noirâtres, de nature graisseuse. Entre ces derniers, on rencontre des noyaux et des fragments de noyaux homogènes, très chromatiques. Ce sont les produits de la destruction des globules blancs absorbés.

Comme nous l'avons déjà dit, la pulpe splénique est congestionnée, les mailles du tissu réticulé sont largement distendues et remplies de corpuscules rouges. A côté de ceux-ci, on rencontre : 1° des lymphocytes en très petit nombre; 2° des globules blancs à protoplasma clair, finement granuleux; 3° des globules blancs à protoplasma compact; 4° un très grand nombre de phagocytes, quelquefois gigantesques, atteignant deux, trois, quatre fois le volume du plus grand globule blanc normal. Ils sont remplis de noyaux chromatiques en voie de désagrégation, de granulations graisseuses et d'autres boules et granulations de nature diverse.

Parmi toutes ces granulations, on observe très rarement des corpuscules pigmentaires. Ceux-ci peuvent apparaître à l'état normal et sont considérés à juste titre comme les produits de la destruction des corpuscules rouges absorbés par les phagocytes. On constate alors facilement la présence des globules rouges détruits en partie ou totalement, soit à l'intérieur des globules blancs, soit dans leur voisinage. Nous tenons à faire remarquer que dans aucune des trois rates de nos épileptiques, nous n'avons rencontré de traces de destruction de ces corpuscules rouges.

Enfin, nous signalerons encore l'existence de quelques îlots de

boules hyalines, safranophiles, analogues à ceux que nous avons décrits dans la muqueuse stomacale.

En résumé, la rate de nos deux derniers épileptiques présente des *lésions des artérioles centrales des corpuscules de Malpighi*, une *diminution considérable tant en nombre qu'en étendue de ces mêmes corpuscules*, une *diminution beaucoup plus considérable encore des lymphocytes*, un *état congestif de la pulpe splénique*, la *présence de plusieurs phagocytes, de globules blancs à granulations safranophiles* et de *boules hyalines*.

La diminution considérable des lymphocytes à l'intérieur de la rate mérite de fixer notre attention. On sait que, normalement, ces éléments se déplacent, rentrent dans la circulation générale pour aller se loger dans des organes où ils sont attirés par des phénomènes de chimiotaxie. Nous avons déjà constaté que dans plusieurs organes des épileptiques, il existe une irritation, une inflammation plus ou moins prononcée, notamment dans le foie, dans le rein, dans le tractus intestinal. Les globules blancs y sont attirés par chimiotaxie, et s'ils ne se réforment pas en quantité suffisante, ce qui peut arriver dans un organisme infecté ou intoxiqué, tel que se présente l'organisme épileptique, la rate devra s'en ressentir. Nous avons vu, au paragraphe qui traite de la sclérose cérébrale, qu'un grand nombre de leucocytes sont attirés du côté du système nerveux central. On s'explique ainsi la diminution du nombre et du volume des corpuscules de Malpighi dans la rate.

On comprend sans peine toute l'importance de ces phénomènes en faveur de la théorie infectieuse que nous nous efforçons de mettre en relief relativement à la pathogénie de l'épilepsie.

Les constatations anatomiques que nous avons faites ont exigé de notre part un travail consciencieux et suivi de plusieurs années. Il ne suffit pas, ainsi que nous le disions plus haut, de faire des préparations, même très soignées, d'une maladie quelconque : il faut surtout éviter de comparer entre elles des choses qui ne sont pas comparables, il faut surtout éviter de tirer des conclusions de faits dont on a négligé un ou plusieurs éléments importants qui faussent ou qui infirment ces conclusions.

Dans cet ordre d'idées, nous rencontrons un travail de Pilliet (1) dont on pourrait se prévaloir pour critiquer les conclu-

(1) A. PILLIET. *Recherches sur l'état de la rate chez le vieillard.* (Comptes rendus de la Société de biologie de Paris, 1892, p. 283.)

sions de ce travail sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie. Pilliet dit que l'atrophie et la disparition des corpuscules de Malpighi seraient inhérentes à la vieillesse.

En parcourant ce travail, on est frappé de l'analogie qui existe entre la rate du vieillard et celle de nos épileptiques. On pourrait donc nous objecter que les lésions que nous avons décrites n'ont pas de signification spéciale, qu'elles dénotent tout simplement « des ans l'irréparable outrage ». D'abord, les deux derniers épileptiques n'avaient environ que 40 ans, et le premier, le plus âgé et qui aurait par conséquent dû présenter les lésions les plus considérables, en présentait le moins. Nous ne nions toutefois pas que la rate du vieillard présente une diminution des corpuscules de Malpighi, mais chez le vieillard il existe le plus souvent avant la mort un état d'inflammation quelconque d'un ou de plusieurs organes qui nécessite la formation de globules blancs en nombre plus considérable que l'organisme peut en fournir. Il en résulte tout naturellement une diminution des corpuscules de Malpighi. La note de Pilliet nous en fournit la preuve : « Les recherches dont nous résumons ici le résultat, dit-il, ont porté sur quatorze vieillards dont l'âge variait entre 67 et 84 ans. La mort était presque toujours survenue par apoplexie, par broncho-pneumonie, par pneumonie; les reins étaient constamment scléreux. » Voilà donc autant de causes capables d'attirer les globules blancs de la rate en d'autres endroits de l'organisme. Nos résultats concordent avec ceux de Pilliet. Malheureusement cet auteur n'a pas saisi l'importance des affections qui accompagnent le plus souvent la vieillesse.

Il faut donc, avant de tirer des conclusions d'une autopsie quelconque, éviter tous les faits qui peuvent infirmer ces conclusions, ne comparer que ce qui est comparable. C'est le seul moyen d'arriver à des résultats certains, qui défient toutes les objections. Dans ce travail, nous avons tâché de réduire au minimum ces causes d'erreur; c'est pourquoi nous déposons avec confiance les résultats auxquels nous avons abouti, à la suite de longs et persévérants efforts.

Physiologie pathologique. Pathogénie.

Au chapitre de l'étiologie, nous avons fait ressortir le rôle prépondérant des infections et des intoxications dans la production de l'épilepsie. Nous devons actuellement rechercher de plus près le mode d'action de ces causes, pénétrer leur nature intime, voir la corrélation qui existe entre ces états et les lésions qu'on constate à l'autopsie, établir en un mot la pathogénie des décharges nerveuses qu'on désigne sous le nom d'épilepsie. Mais il importe avant tout de connaître le siège, la nature et le rôle de ces décharges. Ce sont là les différentes questions que nous aurons à examiner dans ce chapitre.

Siége de l'épilepsie. — Pour établir le siège de l'épilepsie, il faut faire appel à la clinique, à l'anatomie pathologique et à la physiologie expérimentale.

L'étude des épilepsies partielles et des *auras* facilite beaucoup la compréhension de ce que les auteurs appellent l'épilepsie idiopathique. La méthode anatomo-clinique est supérieure à toutes les autres méthodes de recherche, si on veut déterminer le siège de l'épilepsie. On nous permettra de résumer une leçon magistrale du regretté et illustre Charcot sur l'*Épilepsie partielle crurale et la tuberculose de la région paracentrale*. Cette leçon, recueillie par MM. Charcot fils et Souques, a paru tout récemment (1). Elle fait ressortir d'emblée l'importance de la méthode anatomo-clinique, dont Charcot a été un des propagateurs les plus enthousiastes et peut-être le plus autorisé. Ce sera pour nous en même temps un hommage rendu à la mémoire du regretté professeur dont les leçons nous ont autrefois si vivement impressionné.

Le 21 avril, dit Charcot, il s'est présenté devant nous un homme dont le cas nous a particulièrement intéressé. Il s'agissait de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne ou partielle, débutant toujours, uniformément, par le membre inférieur gauche, s'étant produites pour la première fois il y a quatorze mois environ, et se répétant, depuis cette époque, une ou deux fois par mois. Ces

(1) *Clinique des maladies du système nerveux*, t. II, 1893.

crises laissaient entre elles des intervalles presque entièrement libres d'accidents nerveux, à part une légère faiblesse du membre inférieur gauche qui, après avoir survécu à la crise pendan quelques jours, ne tardait pas à disparaître.

Malheureusement cet homme souffrait également de phtisie; bientôt les manifestations pulmonaires prirent une allure des plus graves, et le malade y succomba.

Dès lors, dit Charcot, l'occasion de vérifier le diagnostic que nous avions porté sans aucune hésitation, se présentait tout naturellement. Les accidents épileptiques à début crural, vous disais-je il y a quinze jours, doivent être la conséquence d'une plaque de méningite tuberculeuse développée sur la région du lobule paracentral et ayant peut-être envahi ce lobule. Eh bien, la nécroscopie est venue confirmer nos prévisions de la façon la plus éclatante : c'est bien cette lésion-là, localisée comme nous l'avions annoncé, celle-là et pas une autre, qui s'est rencontrée sur le cadavre, dans la région paracentrale du côté droit, ainsi que cela devait être, conformément à la loi bien rarement en défaut de l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux.

Après avoir fait en quelques mots l'anatomie du lobule paracentral, Charcot recherche comment la grande fonction de cette région paracentrale a été déterminée. Cette détermination, dit-il, est l'œuvre de la méthode anatomo-clinique. L'expérimentation a démontré que chez les animaux certaines parties de l'écorce sont excitables, les autres ne l'étant pas, et que la destruction de ces mêmes parties excitables peut produire, du moins chez certains animaux, comme le singe, par exemple, des paralysies des membres, contrairement à l'opinion de Flourens et d'autres physiologistes qui prétendaient que l'écorce grise, dans toute l'étendue de l'encéphale, était physiologiquement homogène. Mais la détermination exacte, chez l'homme, des centres moteurs pour les divers mouvements, est l'œuvre de la méthode anatomo-clinique. Ce n'est pas au laboratoire, c'est avant tout dans la salle d'hôpital et à l'amphithéâtre d'autopsie qu'elle a été faite. Il a suffi d'une bonne observation clinique, suivie d'une bonne autopsie, entre les mains d'un observateur attentif et éclairé. De ces observations, il résulte que la région corticale présidant aux mouvements du membre inférieur d'un côté du corps se trouve, chez l'homme, dans le lobule paracentral.

Quant à la grande question de savoir s'il y a des fibres sensitives, s'il existe un centre de la sensibilité superposé au centre moteur cortical, tout ce que l'on peut dire, c'est que, habituellement, il y a quelques fourmillements, quelques douleurs dans les lésions limitées à la région paracentrale. Mais il y a le plus souvent absence de troubles permanents de la sensibilité, tels que anesthésie, thermo-anesthésie, perte du sens musculaire, etc. Lorsqu'ils existent, c'est d'ordinaire à un faible degré; aussi lorsqu'on les rencontre à un degré prononcé, c'est que la lésion n'est pas restée limitée à la circonscription paracentrale, c'est qu'elle s'est étendue en arrière, dans les régions où semblent localisés les centres de la sensibilité. Méfiez-vous aussi, ajoute Charcot, de la névrose hystérique qui pourrait bien être là présente, à l'état d'isolement ou d'association.

La lésion destructive du lobule paracentral veut dire monoplégie crurale. Lorsque la lésion est superficielle, purement irritative, comme le sera une lésion méningée, par exemple, elle se traduit par des secousses ou par des accès convulsifs dans le membre; c'est pour ainsi dire la caractéristique habituelle des lésions à décharge que de provoquer ces accès convulsifs. Or, un accès d'épilepsie partielle à début crural, accompagné ou non de généralisation au bras et à la face, de perte de connaissance, etc., suivi parfois de parésie du membre inférieur, cette épilepsie-là relève, comme la monoplégie crurale, d'une lésion de la région du lobule paracentral. De même l'épilepsie, comme la monoplégie brachiale, désignerait une lésion du centre des mouvements du bras; de même enfin, l'épilepsie à début facial voudrait dire altération du centre cortical des mouvements de la face.

Sachez bien, dit Charcot, qu'à côté de la tuberculose qui occupe le premier plan, vous pourrez rencontrer, localisées à cette même région paracentrale, les lésions les plus variées. Sans parler des lésions traumatiques, citons pour mémoire deux exemples de kystes hydatiques publiés par Griesinger (1) et Widal (2), quelques cas de ramollissement (3), d'hémorragie (4), de tumeurs (cancers,

(1) GRIESINGER. *Gesammte Abhandlungen*, etc., 1872.

(2) WIDAL. *Bulletin de la Société anatomique*, 1885.

(3) FÉRÉ. *Mémoire de Ballet.*

(4) DÉRIGNAC in CHARCOT et PITRES. *Essai critique et clinique de la doctrine des localisations cérébrales.*

psammomes, etc.) (1), de syphilis cérébrale (2), intéressant la région du lobule paracentral.

Quand on considère la tuberculose de l'encéphale en général, on constate que la méningite granuleuse diffuse, avec ses foyers de prédilection au niveau de la base et le long de la scissure de Sylvius, occupe le premier rang comme fréquence. La région du lobule paracentral est, semble-t-il, un lieu d'élection pour la méningite tuberculeuse en plaques décrite par Rollet et ensuite par Chantemesse (3).

Or, ce qui est fort singulier et bien inattendu, c'est que cette variété se rencontre surtout dans la tuberculose méningée des adultes. La raison de cette prédilection de la tuberculose méningée pour cette région, semble commandée par certaines dispositions vasculaires spéciales. La région paracentrale, point culminant, sommet de l'hémisphère, serait le territoire le plus riche au point de vue vasculaire et à la fois le plus défectueux au point de vue de la vitesse circulatoire. Cette disposition du système artériel au niveau de la région paracentrale et ces conditions mécaniques plaideraient en faveur d'un ralentissement de la circulation en cette région et partant favoriseraient le dépôt des bacilles en ce point.

Deux monoplégies crurales peuvent simuler une paraplégie, et c'est là justement ce qui est arrivé à Rendu (4). Une paralysie se développe rapidement sur un membre inférieur, puis sur l'autre. Le malade étant tuberculeux, on distingue une méningo-myélite par tuberculose miliaire. Or, le mal n'était pas là, mais dans l'encéphale, sur la région du lobule paracentral des deux côtés, et c'est avec une grande satisfaction que l'on peut lire la leçon dans laquelle Rendu, avec une bonne foi et une sincérité toutes scientifiques, avoue son erreur et rétablit après l'autopsie le véritable diagnostic.

Et, à ce propos, il importe aussi de relever, comme l'a fait Chantemesse, que tout semble fait pour égarer un observateur non prévenu, dans le diagnostic de la tuberculose paracentrale.

(1) Mathieu. *Bulletin de la Société anatomique*, 1881.
(2) de Grandmaison. *Bulletin de la Société anatomique*, 1890, p. 339.
(3) Chantemesse. *Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte*, 1884.
(4) Rendu. *Leçons de clinique médicale*, t. XI, 1890, p. 400.

En effet, il est de règle que dans cette méningite particulière, la céphalée, les vomissements, le délire, la fièvre font habituellement défaut. Et si, dans quelques cas rares, l'évolution est rapide, fébrile et se termine par l'état comateux, il en est d'autres plus communs où la maladie évolue chroniquement pendant des semaines, des mois, des années même.

Pratiquement, il serait intéressant de savoir si cette localisation tuberculeuse est primitive ou secondaire. On conçoit, en effet, qu'un tubercule solitaire, localisé d'emblée dans le cerveau, puisse à un moment donné devenir l'origine d'une généralisation bacillaire. Dans ce cas, une intervention chirurgicale pratiquée de bonne heure débarrasserait le patient et de ses accidents convulsifs ou paralytiques, et des dangers de l'infection secondaire.

Voilà, dans ses grandes lignes, la superbe leçon de Charcot à laquelle nous faisions allusion au début de ce paragraphe. Les considérations dans lesquelles entre Charcot jettent une lumière éclatante sur la voie tantôt encore si obscure de la physiologie pathologique, comprise dans son sens le plus large; cette leçon est le guide assuré qui montre le chemin à suivre, les écueils à éviter, le but à atteindre.

La localisation cérébrale, dont cet autre observateur de génie, M. Jackson, a été en quelque sorte le père, souffre-t-elle encore, après cet exposé magistral, la contradiction? Est-il encore permis de se demander si dans cet ensemble cérébral, dont toutes les parties sont si intimement reliées entre elles qu'elles ne paraissent faire qu'un tout homogène, il y a des parties, il y a des endroits plus particulièrement affectés à telle ou telle fonction?

La leçon de Charcot est une réponse péremptoire qui n'admet pas la discussion, qui supprime toute contradiction. Peut-il venir encore à l'esprit de quelqu'un de nier l'intervention de la couche corticale du cerveau dans la production des phénomènes épileptiques? Suffit-il d'une expérience de Brown-Séquard, qui a vu des convulsions épileptiformes se produire alors que le cerveau était enlevé, et qu'il ne restait chez l'animal mis en expérience que la moelle allongée et la moelle épinière? Il nous est difficile de comparer l'homme, tel qu'il se présente à nous en pleine activité vitale, à ce que fut un cochon d'Inde. L'expérience physiologique simplifie singulièrement les phénomènes vitaux.

En réalité, ceux-ci sont autrement complexes, leur solution comporte des difficultés bien plus grandes, et il est très périlleux de rapprocher le système nerveux central en pleine fonction d'une mutilation de laboratoire. Ici, moins que partout ailleurs, comparaison n'est pas raison. Toutes ces expériences brutales, dont le seul défaut est d'être ce qu'elles sont, s'effacent et disparaissent devant l'observation anatomo-clinique dont Charcot nous a donné un si bel exemple, lequel heureusement n'est pas isolé dans la science.

Dans sa thèse publiée en 1879, Cl. de Boyer (1) a signalé un nombre de faits suffisamment précis pour autoriser à localiser dans certaines circonvolutions le point de départ des accès épileptiques :

1° Lésion de la frontale ascendante d'un côté. Début des convulsions par les doigts du membre supérieur opposé (cas de Jackson, Charcot, Glicky, Mahot, Henrot);

2° Lésions siégeant au voisinage de la même circonvolution. Même début et même siège des convulsions (cas de Jackson, Bernhardt);

3° Lésions siégeant sur le sommet des circonvolutions ascendantes et à cheval sur la scissure de Rolando. Convulsions atteignant à la fois les deux membres supérieur et inférieur du côté opposé (cas de Bourneville et Charcot, Dreyfus, Landouzy);

4° Lésions siégeant vers la base des circonvolutions ascendantes. Convulsions débutant par la face (cas de Hitzig, Verneuil, Gowers, Charcot et Ball);

5° Lésions situées au voisinage de la même région, vers la partie moyenne des circonvolutions ascendantes. Convulsions de la face et des membres du côté opposé (cas de Bramwell, Bernhardt, David, Rosenthal, Burresi).

Les observations plus récentes et empruntées à Charcot et Pitres (1877), Seguin (1877), Maygrier (1877), Mossé (1877), Bourneville (1876), Bramwell (1878) et reproduites dans la thèse de Boyer, confirment les déductions tirées des faits précédents, tout comme les observations antérieures à 1870 et fournies, depuis Bravais (1827), par Lallemand, Andral, Charcot et Vulpian, Broca, Liouville, etc.

(1) Cl. de Boyer. *Études cliniques sur les localisations corticales des hémisphères cérébraux*, Paris.

Chez l'homme, dit François-Franck (1), les tumeurs de la zone motrice, les ramollissements partiels et limités à cette région, les encéphalites et méningites localisées sont les lésions qui donnent le plus souvent naissance à l'épilepsie jacksonienne. Le dépouillement à ce point de vue lui a donné les résultats suivants :

Tumeurs diverses de l'écorce (gliomes, gommes, etc.) . .	32 cas.
Ramollissement inflammatoire ou embolique	16 —
Traumatismes. Contusions	7 —
Abcès superficiels	6 —
Méningites aiguës ou chroniques.	6 —
Hémorragies corticales	4 —

Les lésions du centre ovale ne provoquent l'épilepsie partielle que lorsqu'elles intéressent en même temps la substance grise des circonvolutions. Les lésions isolées de la capsule interne, de la capsule externe, du corps opto-strié ne provoquent jamais de convulsions épileptiformes. Ces convulsions ne se montrent pas non plus dans le cas où la zone motrice est détruite en totalité, comme cela arrive, par exemple, à la suite des embolies du tronc de la sylvienne.

Dans son remarquable travail, Rolland donne la statistique suivante des lésions qui ont présidé à la genèse de l'épilepsie dans les cent douze observations qu'il a publiées :

Tumeurs diverses de l'écorce ou des méninges.	48 cas.
Ramollissements inflammatoires.	21 —
Méningites aiguës ou chroniques.	14 —
Traumatismes	8 —
Abcès superficiels ou profonds	9 —
Hémorragies corticales	7 —
Atrophie cérébrale.	5 —

Chez une femme dont la calotte cranienne avait été en partie détruite par nécrose, Bartholow introduisit dans le lobule pariétal supérieur droit deux aiguilles isolées jusqu'à leur extrémité.

(1) FRANÇOIS-FRANCK. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887.

On vit d'abord se produire des mouvements simples du côté de la face. En augmentant le courant, on produisit une attaque épileptiforme classique. Sciammana a excité la région motrice chez un trépané et a obtenu des mouvements en rapport avec les points qu'il excitait. Depuis lors, plusieurs chirurgiens, avant d'enlever certaines parties de l'écorce, ont vérifié si le point qu'on allait exciter correspondait à celui qui commandait au spasme.

Depuis les premières recherches de Hitzig et de Ferrier (1870-1874), il est acquis que les excitations électriques suffisantes d'un point quelconque de la zone motrice provoquent chez les animaux des accès convulsifs subordonnés aux points excités. Certains points de la zone corticale sont plus excitables que d'autres [Albertoni, Luciani et Tamburini (1)].

Voici les résultats de Franck (2) :

1° L'excitation des régions corticales non motrices ne donne lieu à des réactions convulsives qu'à la condition d'être plus forte et plus prolongée que celle des régions motrices (cette première différence avait déjà été notée par Albertoni) (3) ;

2° Le plus souvent, les excitations maxima de la région sphéno-occipitale, appliquées au début d'une expérience alors que l'animal n'a pas encore subi d'accès convulsifs par l'excitation de la zone motrice, restent sans effet épileptogène et même sans aucun effet moteur; mais à la suite des accès provoqués par l'excitation de cette dernière région, des excitations moins fortes qu'au début, appliquées aux circonvolutions non motrices, déterminent des accès ;

3° Ceux-ci diffèrent des accès ordinaires, non seulement en ce qu'ils sont moins violents (fait indiqué déjà par Albertoni), mais surtout par leur apparition très tardive (quarante à soixante secondes après le passage des courants) ;

4° Si, après avoir constaté chez un animal la production d'accès sous l'influence d'excitations sphéno-occipitales, on enlève toute la portion fronto-temporale des circonvolutions (zone véritablement motrice), de nouvelles excitations appliquées sur la même région ne provoquent plus d'accès : ce qui laisse à supposer que

(1) LUCIANI et TAMBURINI. *Sui centri psico motori*, pp. 40-45, 1878.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Influenza dell cervello nella produzione dell'epilessia*, 1876.

ceux-ci résultaient de la mise en jeu (par un procédé physique ou physiologique) de la zone motrice enlevée ;

5° Tout au contraire, si on enlève les circonvolutions sphéno-occipitales, en respectant la zone motrice et les faisceaux blancs sous-jacents, les attaques se reproduisent tout aussi bien que si aucune ablation n'avait été faite.

Les excitations localisées à la coupe des faisceaux blancs du centre ovale paraissent incapables de provoquer des accès épileptiformes. Il en est de même au niveau de la capsule interne.

Le rôle essentiel de l'écorce dans la production de l'épilepsie corticale ressort encore de la disparition de l'aptitude épileptogène quand l'appareil cortical a subi certaines influences dépressives, telles que la réfrigération modérée, la chloralisation, etc.

Nous n'entrerons pas dans une discussion plus approfondie des faits que nous venons de signaler. Plusieurs objections ont été formulées. D'une façon générale, nous croyons que les expériences de Franck et les conclusions qu'il a formulées peuvent être admises. Ziehen (1), d'Iéna, pense que les ganglions sous-corticaux jouent un grand rôle dans l'attaque d'épilepsie. Mais son opinion repose sur des bases insuffisantes.

Les observations cliniques et les expériences conduisent à faire jouer à l'appareil cortical, et particulièrement à celui de la zone motrice, un rôle essentiel dans la provocation des accès épileptiformes d'origine cérébrale. S'ensuit-il que ce même appareil doive être considéré comme l'organe de production et de généralisation des convulsions? Ne se comporterait-il pas plutôt à la façon d'une zone impressionnable périphérique, capable de mettre en jeu de véritables appareils moteurs situés dans l'axe bulbo-médullaire (2)? La discussion de ces questions nous amènerait à l'examen de la théorie motrice de Ferrier, de la théorie réflexe, de la théorie mixte, de la théorie des confluents et de la théorie de l'action à distance positive et inhibitoire, c'est-à-dire nous mettrait directement sur le terrain des hypothèses. Nous préférons nous tenir sur celui des faits. Disons immédiatement que c'est à la première théorie que nous donnons notre préférence.

(1) Congrès de Fribourg, 1888.

(2) NUEL et FREDERICQ. *Éléments de physiologie*, 1re édit., p. 159.

Après cet exposé assez détaillé, nous croyons inutile d'insister longuement sur l'opinion des auteurs, qui font jouer au bulbe le rôle prépondérant dans la production de l'épilepsie. Nothnagel parle même d'un centre convulsivant logé dans la moelle allongée. Il nous paraît absurde de supposer un centre convulsif au même titre qu'un centre respiratoire.

Pour être complet, dans les limites de ce travail, bien entendu, citons encore l'opinion de Hallopeau, qui prétend qu'il peut exister une épilepsie spinale ou provenant de la colonne épinière. Cette théorie ne peut être admise.

Hare (1) pose à ce sujet un dilemme d'une très grande logique. Si l'épilepsie, dit-il, a son origine dans l'épine dorsale, les expériences de Nothnagel et d'autres encore ont prouvé qu'ici du moins elle n'est pas due à l'anémie cérébrale. Kussmaul et Tenner ont aussi constaté ce fait. On est obligé conséquemment ou bien d'admettre l'anémie cérébrale comme une cause de l'épilepsie et de rejeter l'origine spinale, ou d'accepter la théorie inverse, car les deux ne peuvent être maintenues en même temps.

Conclusion. — S'il est donc établi que le siège de l'épilepsie se trouve tout entier dans la couche corticale du cerveau, cela ne veut pas dire que dans la production des phénomènes épileptiques, le bulbe et la moelle ne jouent absolument aucun rôle. Ce serait singulièrement se méprendre sur la portée de notre opinion. Toutes ces parties jouent un rôle actif, mais la décharge primitive est dans l'écorce. Les éléments sous-jacents ne déchargent leur arme qu'à son commandement. En d'autres termes, c'est par l'écorce cérébrale qu'on est épileptique. Quand le trouble part directement de l'écorce cérébrale (zone psycho-motrice), l'épilepsie est dite directe; dans les cas contraires, elle est réflexe.

Nature et cause des décharges. — Après avoir délimité le siège de l'épilepsie, nous devons examiner de plus près la nature et les causes des décharges épileptiques.

Mais d'abord, comment concilier le fait de troubles convulsifs intermittents avec la notion d'une lésion constante? La plupart

(1) *Mémoire couronné. Loc. cit.*

des auteurs se rallient à l'idée déjà formulée par Jackson, d'une irritation continue de la cellule nerveuse, donnant lieu à une explosion d'accidents convulsifs, lorsque la tension nerveuse de la cellule a acquis un degré suffisant. Cette explication ne nous satisfait guère plus que celle de Schroeder Van der Kolk, lequel établit une comparaison avec la bouteille de Leyde, qui se décharge quand le fluide électrique a atteint un certain degré de tension, d'où le nom de lésion à décharge qu'emploient Gowers et Jackson.

Dans l'explication de ce phénomène, il faut, en réalité, tenir compte d'un nombre très considérable d'éléments. Le milieu nutritif, la nature de l'excitant, l'épuisement consécutif à une première attaque, l'irritabilité propre de la cellule nerveuse sont autant d'éléments à prendre en considération. Ceci tend à prouver que nous devons pousser plus loin l'analyse des causes.

Congestion. — La théorie de la congestion était admise par la plupart des anciens auteurs; elle compte encore des adhérents. Ainsi, pour le Dr Marshall Hall, que Hare range à tort parmi les partisans de l'anémie, la convulsion serait due à une congestion passive du cerveau déterminée par une forte occlusion du larynx. Ainsi comprise, cette théorie et le traitement qui en découlait (trachéotomie) n'ont plus qu'un intérêt historique. Horsley (1) pense également qu'il y a hyperémie; ses constatations auraient été faites sur un trépané chez lequel l'excitation électrique du cerveau avait produit un accès d'épilepsie. Du reste, dit-il, des constatations manométriques établissent que la pression carotidienne augmente lorsqu'on provoque une attaque chez un animal par l'injection d'essence d'absinthe. De plus, la papille est loin d'être anémiée pendant la durée de l'accès. Nous regrettons de n'avoir pu contrôler le travail original. Nous pouvons en tout cas nous fier, d'une façon absolue, à l'analyse qu'en a faite M. Verhoogen, cet auteur affirmant qu'il a résumé fidèlement ce travail admirable de méthode et d'analyse. Malgré tout le mérite du travail, nous ne pouvons nous empêcher de trouver très singulière l'attitude de Horsley, qui affirme d'une part que le cerveau était hyperémié,

(1) D'après une analyse faite dans le *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique : Origine et siège des troubles de l'épilepsie.* (*British med. Journal*, 1892.)

et d'autre part que l'augmentation de la pression sanguine constatée par le manomètre dans la carotide d'un lapin rendu épileptique, serait une preuve de la congestion cérébrale. Nous savons d'une façon générale que la pression sanguine tend à baisser dans une artère : 1° quand le cœur diminue le nombre ou l'amplitude de ses battements; 2° quand les résistances que le sang éprouve à l'écoulement diminuent par suite de la dilatation des petites artères; 3° quand la quantité totale de sang est diminuée. La pression tend à monter dans les circonstances opposées : suractivité du cœur, rétrécissement des petits vaisseaux par excitation des vaso-constricteurs, transfusion d'une grande quantité de sang. Il en résulte à toute évidence que si on constate l'hyperémie cérébrale, c'est-à-dire une vaso-dilatation générale des petits vaisseaux du cerveau, la pression sanguine dans l'artère carotide devrait être plutôt moindre, plutôt diminuée qu'augmentée. Si, en réalité, Horsley a constaté chez le lapin en question une augmentation de la pression sanguine, et nous le croyons sans peine, cette augmentation, d'après nous, indiquerait plutôt la vaso-constriction des artères du cerveau, et serait l'indice d'un état d'anémie. La papille est loin d'être anémiée durant la durée de l'accès, dit-il, tout le monde est d'accord sur ce point. Toute la question est de savoir si la papille est anémiée tout à fait au début de l'accès, et la constatation de ce phénomène n'est pas facile. Horsley a vu l'hyperémie chez son trépané. Nous lui répondons que Brown-Séquard a vu le contraire chez les cobayes. A ce sujet, il ne sera peut-être pas inutile de faire observer qu'il est quelquefois très difficile de se faire une opinion basée sur les travaux des physiologistes. D'après les conditions de l'expérimentation, les résultats sont bien souvent contradictoires, et quant à la physiologie cérébrale en particulier, les opinions très souvent nettement opposées. Ceci nous prouve une fois de plus l'importance de la méthode anatomo-clinique que d'aucuns veulent reléguer au second plan.

Anémie. — A côté de la théorie de la congestion, nous trouvons la théorie inverse de l'anémie cérébrale, due d'après certains auteurs à une contraction réflexe des artérioles du cerveau.

La participation du grand sympathique à la production de

l'accès d'épilepsie n'est pas douteuse, dit Hambursin (1). Les tracés sphygmographiques montrent à l'évidence que dans le début de l'attaque les artères sont fortement resserrées et que dans la seconde phase elles sont considérablement dilatées. Brown-Séquard a démontré expérimentalement l'intervention du grand sympathique dans l'accès épileptique. Ce physiologiste ayant enlevé des ganglions cervicaux supérieurs chez les cobayes, qu'il avait rendus épileptiques, il devenait impossible de provoquer la perte absolue de connaissance en agaçant la zone épileptogène

Nous ne voyons aucun inconvénient à admettre que l'anémie cérébrale explique la plupart des phénomènes de l'épilepsie, mais il nous semble que cette contraction des artérioles, ce spasme vaso-moteur serait plutôt le premier acte du drame épileptique que la cause de l'épilepsie. Il se passe deux choses : d'abord l'excitation du centre vaso-moteur, et ensuite l'anémie cérébrale, phénomène secondaire que nous ne pouvons considérer comme causal ou primitif. Nous pourrions ajouter que Brown-Séquard a modifié son opinion quant à la théorie vaso-motrice et qu'il a pu produire en effet une attaque convulsive chez des animaux auxquels il avait coupé le grand sympathique dans la région du cou et des deux côtés, et chez lesquels conséquemment la circulation n'avait pu être arrêtée. Pour lui, depuis lors, la perte de connaissance aussi bien que la convulsion serait un phénomène d'inhibition.

Inhibition. — « Tous les phénomènes des accès d'épilepsie idiopathique peuvent être expliqués par la décharge de la substance grise; l'hypothèse d'un spasme vasculaire est aussi inutile que peu prouvée; il n'existe aucun fait qui nous porte à voir le siège de la maladie ailleurs que dans la substance grise dans laquelle la décharge commence; ce siège est, dans la plupart des cas, dans les hémisphères cérébraux, quoiqu'il soit possible que dans certaines circonstances il soit au-dessous et même dans la moelle allongée; l'épilepsie est ainsi une maladie de la substance grise et n'a pas de siège uniforme; c'est une maladie de tissu et non une maladie d'organe. » Ainsi s'exprime Gowers dans son ouvrage sur l'épilepsie.

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. (Loc. cit.)*

L'inhibition, d'après Brown-Séquard (1), est un acte en vertu duquel une propriété ou une activité et, secondairement, une fonction ou une simple action disparaissent complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie où cette disparition se manifeste.

Les auteurs anglais vont même plus loin encore dans l'explication des phénomènes d'inhibition. L'énergie du ressort, dit Gowers (2), est due à la force qui l'a tendu et dépend de la résistance qui le maintient tendu. L'action de la cellule nerveuse peut dépendre d'une production de force supérieure à la résistance, ou d'une résistance amoindrie. La cessation de son action peut dépendre de la diminution de sa tendance à produire de l'énergie ou d'un accroissement de la résistance. Il est très probable que l'inhibition consiste dans l'accroissement de la résistance par l'action d'une cellule sur une autre. L'état de la cellule nerveuse, qu'elle soit au repos ou en action, peut être regardé comme dépendant de la proportion dans laquelle sa tendance à produire de l'énergie entraîne la production de la résistance en elle. Ces idées sont surtout dues en Allemagne, à Wundt; en Angleterre, à Michel Forster. Handfield Jones, en 1873, en avait déjà énoncé le principe (*Lecture on paralysis agitans. British medical Journal*) : « Ce que les cellules nerveuses ont de singulier, dit-il, c'est qu'elles possèdent ces deux qualités : elles préparent la matière qui, par suite d'oxydation ou de quelque autre manière, engendre la force, et elles peuvent encore empêcher toute action de cette matière. » Ainsi l'inhibition serait due à l'accroissement de la résistance.

Pour plus de détails, nous renvoyons au travail de Gowers.

Quelle que soit la théorie que l'on préfère, il est un point d'une importance capitale sur lequel tous les auteurs que nous venons de citer n'ont fait que glisser et qui mérite cependant toute notre attention. Quelle est, en définitive, la cause qui produit la congestion cérébrale, quel est le phénomène qui provoque la vaso-

(1) BROWN-SÉQUARD. Article « Inhibition » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(2) *Loc. cit.*

constriction dans l'anémie cérébrale, la décharge de la cellule nerveuse qui, dans l'hypothèse de François-Frank et Pitres, excite le centre nerveux et augmente sa tension nerveuse?

La recherche de ces causes premières est entourée des plus grandes difficultés. Aussi la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'épilepsie, passent-ils ce problème sous silence.

Mais avant d'aborder ce sujet, nous donnerons d'abord le résultat de nos recherches sur le sang et les urines des épileptiques. Il nous sera plus facile après d'examiner la valeur physiologique des différentes causes qui interviennent dans la production et dans la cessation des phénomènes épileptiques.

Sang des épileptiques. — Le Dr Féré, qui a fait une étude remarquable des phénomènes d'épuisement qui suivent les accès d'épilepsie, a étudié plus particulièrement l'état du sang après l'attaque. S'il est important de savoir ce qu'une maladie peut entraîner à sa suite, il est bien plus important de connaître ce qui précède la maladie, et à ce point de vue nous sommes étonnés de n'avoir rencontré aucun auteur qui ait fait des recherches sur l'état du sang des épileptiques avant leur accès. Depuis longtemps nous étions convaincus de l'importance de l'examen du sang, ce liquide physiologique dont les fonctions sont si multiples.

Nous avons fait plusieurs recherches sur le sang des épileptiques. Toutes n'ont pas également abouti; quelques-unes demandent de nouveaux examens, de nouvelles études. Toutes cependant paraissent être des plus intéressantes pour éclaircir la pathogénie de l'épilepsie. Nous donnons celles relatives à la densité du sang, réservant les autres pour un travail ultérieur.

Densité du sang. — Il existe différents procédés pour déterminer la densité du sang. C'est au procédé d'Hammerschlag, assistant de Nothnagel, à Vienne, que nous avons donné la préférence. Hammerschlag emploie un mélange de chloroforme et de benzol. La densité du chloroforme est de 1526, celle du benzol de 0,899. Pour faire la détermination, on prend un verre à précipité de 10 centimètres de hauteur et de 5 centimètres de largeur. On remplit ce verre d'un mélange de chloroforme et de benzol; on tâche d'obtenir une densité variant de 1050 à 1060. On remplit le petit verre presque à moitié, puis on laisse tomber

une goutte de sang obtenue en faisant au doigt une piqûre avec une aiguille ordinaire. La goutte de sang ne se mêle pas au liquide, elle conserve sa forme arrondie, ce qui permet de bien l'observer. Si la goutte monte, il faut avoir un liquide moins dense; on ajoute la benzine, le chloroforme dans le cas contraire. On ajoute ces derniers goutte à goutte. On les renferme dans un compte-gouttes. Quand la goutte occupe le milieu de la hauteur du liquide et qu'elle reste immobile, on filtre le liquide et on en prend la densité au moyen d'un aréomètre.

Il est possible que la volatilité du mélange change légèrement le résultat. Hammerschlag prétend toutefois que non (1), mais comme la même erreur, si erreur il y a, se retrouve partout, nos conclusions ne nous paraissent pas être sujettes à discussion. Nous avons eu également soin de prendre le sang toujours au même endroit (index gauche) et vers la même heure (10 1/2 heures du matin). Nous avons choisi cette heure parce que les enfants sur lesquels nos recherches ont porté n'entrent en récréation que vers 11 1/4 heures. Jusque 10 3/4 heures, ils restent tranquilles dans la salle du quartier. On sait, en effet, que la fatigue musculaire a une influence sur le sang. D'autre part, la densité du sang est influencée par l'introduction d'aliments ou de boissons. En choisissant 10 1/2 heures, nous avons évité, dans la mesure du possible, toute cause d'erreur. Le premier déjeuner se donne vers 7 heures; le second vers 11 heures. Dans l'intervalle, les enfants ne prennent rien.

Dans ces conditions, les causes d'erreur ont été réduites à leur minimum.

Nous avons trouvé que *la densité du sang diminue notablement avant le début de l'attaque d'épilepsie et augmente immédiatement après le début.* Cette règle souffre en apparence quelques exceptions, mais ces exceptions peuvent s'expliquer, ainsi qu'on le verra plus loin.

Pour mettre ces vérités en évidence, nous avons construit les graphiques ci-après. Ils feront ressortir, d'une façon saisissante, les faits que nous signalons. Un simple coup d'œil suffit déjà pour faire ressortir les oscillations extrêmes que subit la densité du sang chez les épileptiques.

(1) Voir les travaux d'Hammerschlag et la thèse du Dr Lyonnet : *Sur la densité du sang*. Paris, 1892.

L'analyse que nous allons en faire, d'une façon plus détaillée, fera ressortir davantage ce fait, et certaines autres particularités plus ou moins intéressantes.

TABLEAU N° 1.

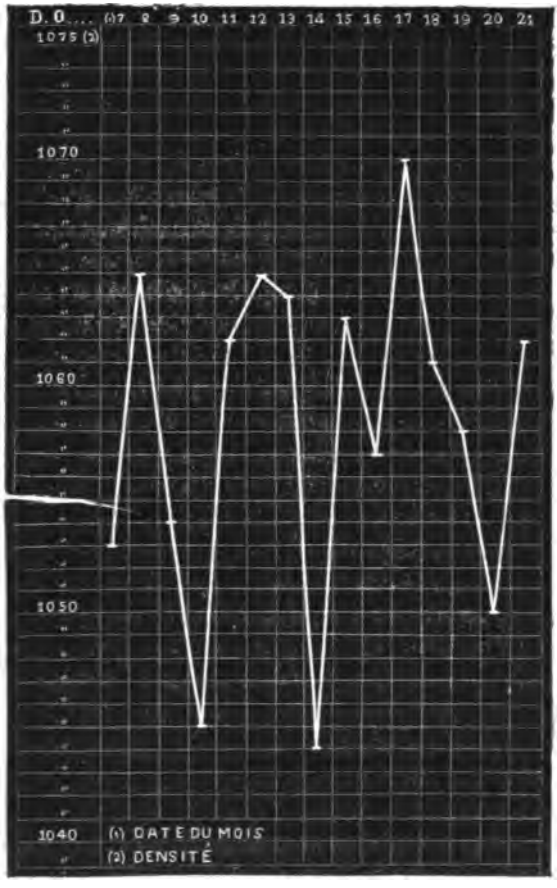


TABLEAU N° 1. — D. O..., âgé de 15 ans. Père alcoolique, nerveux, colérique, rouge de figure, porté aux congestions cérébrales. Mère nerveuse ayant eu dans sa jeunesse des crises hystériques; elle a un frère aliéné.

Sur la lèvre supérieure droite de D..., existe un nœvus large de 27 millimètres et haut de 15 millimètres. Il est visible sur toute la muqueuse de la

lèvre et jusque sur les gencives. D... présente un eczéma intermittent de l'oreille droite. Il saigne très souvent du nez. Intelligence moyenne. Instruction primaire. Rien de particulier dans les attaques qui sont très violentes. Baillements après l'attaque. Réflexes à peu près normaux; celui du genou est un peu diminué.

Le 7 du mois, nous trouvons la densité du sang égale à 1053 (vers 10 ½ heures); le lendemain, nous avons une densité égale à 1065. L'écart considérable entre les deux densités fait supposer une attaque. Le contrôle sur le livre clinique donne une attaque le 7, à 1 heure de relevée. Nous avons pris la densité du 7, vers 10 ½ heures ; l'attaque s'est produite vers 1 heure; si nous avions pris la densité du sang immédiatement avant l'accès, la densité aurait été beaucoup moindre selon toute probabilité, l'écart plus considérable. Il est également possible que la courbe monte davantage. Pour avoir une courbe plus exacte dans l'expression minimum et maximum, nous eussions été obligés de prendre la densité plusieurs fois par jour. La démonstration est du reste suffisante.

Le 8, nous constatons 1067; le 9, 1054; le 10, 1045; le 11, 1062.

Entre le 8 et le 9, la densité du sang a commencé à baisser, ce que nous traduisons en disant que l'attaque se prépare. Le 9, nous avons en effet 1054. La baisse continue; le 10, l'aréomètre marque 1045. Peut-être descend-il plus bas encore. D... a une attaque le 10, vers 6 heures du soir. Le lendemain, 11, nous trouvons la densité à 1062.

Du 11 au 12, la densité monte de 3 degrés, ce qui n'a pas d'importance.

Le 12, à 9 heures du soir, D.... présente une attaque.

Le 13, la densité est de 1064.

Cette dernière attaque n'est pas marquée par une courbe descendante sur le tableau que nous analysons. Y aurait-il une exception à la règle que nous avons établie? Nous ne le pensons pas. La densité peut avoir baissé et remonté pendant les vingt-quatre heures qui se sont écoulées sans examen. Quelquefois la densité baisse lentement, progressivement pendant deux jours, trois jours même avant que l'attaque n'éclate; mais il arrive également que la densité baisse rapidement, arrive en quelques heures, en quelques minutes même, à son minimum. On comprend aisément, dans ces circonstances, que si l'on n'examine le sang que toutes les vingt-quatre heures, l'attaque ne sera pas visible sur le tableau graphique.

Du 12 au 14, la densité est tombée de 1065 à 1044, pour remonter, le 15, à 1063; aussi, une heure avant notre arrivée, D.... avait eu une attaque.

Le 16, nous trouvons 1057. Dans la matinée, D.... avait également eu deux attaques : une vers 6 heures et une vers 8 ½ heures. La courbe n'est pas marquée, et cela probablement pour le même motif que nous avons développé tout à l'heure. Une nouvelle attaque était du reste en voie de formation, et si nous avions pris la densité le soir du 16, nous l'aurions, à notre avis du moins, trouvée très diminuée. Le 17, à 6 ½ heures du matin, attaque, à 10 ½ heures nous trouvons 1070. Puis la densité baisse progressivement jusqu'au 20; le 21, elle s'était relevée à 1062. Le 21, à 6 heures du matin, D.... avait eu une attaque.

TABLEAU N° 2.

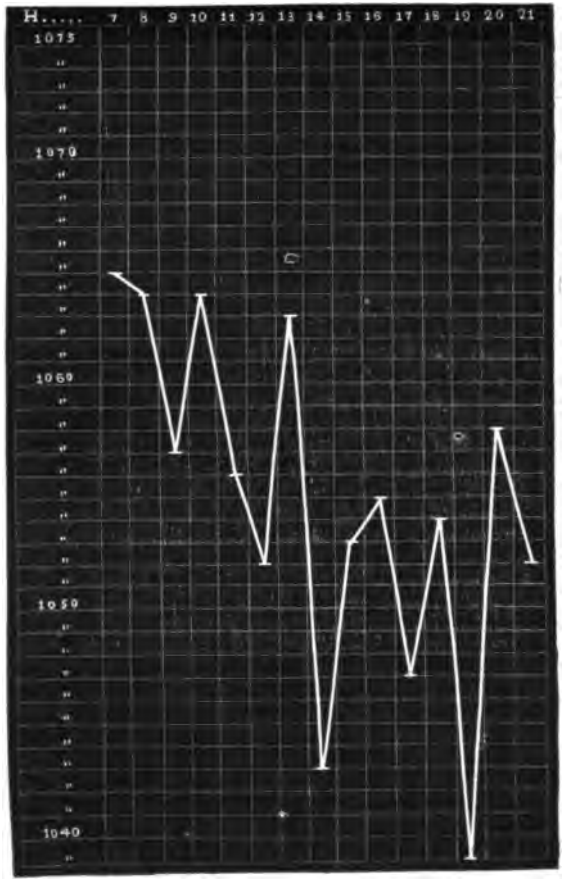


TABLEAU N° 2. — H.... Épilepsie générale. Tombe le plus souvent en s'affaissant lentement sur le côté droit. Yeux ouverts pendant l'attaque. On ne voit que le blanc, dit l'infirmier qui nous a prêté dans nos expériences une assistance aussi intelligente que dévouée. Réflexes un peu exagérés.

Voici la liste des attaques. Il sera facile de les rapprocher du graphique que nous donnons :

Le 10, attaque vers 8 heures du matin; le 13, 2 attaques vers 7 et 10 heures du matin; le 14, 1 attaque vers 4 heures du matin; le 14, 1 attaque vers 6 heures du matin.

Du 17 au 18, il y a une diminution assez considérable de densité. L'infirmier n'a pas constaté d'attaque. Il est possible qu'elle se soit produite pendant la nuit.

TABLEAU N° 3.

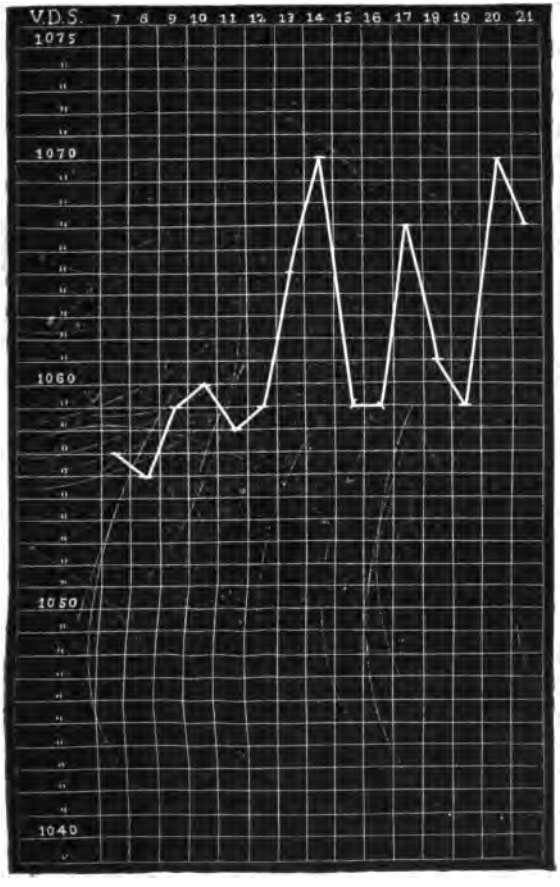


TABLEAU N° 3. — V. d. S...., né en 1865, sans instruction à son entrée. A appris à lire et à écrire. Cause présumée : hérédité. Père ivrogne, mort à la suite de convulsions. La mère a eu un saisissement pendant la grossesse. Tête énorme. Tombe toujours sur le côté droit. Cicatrice à la paupière supérieure droite. Urine dans ses culottes pendant ou immédiatement après l'accès.

Réflexes un peu exagérés.

Dans ces tracés, il se présente quelques irrégularités.

Le 14, V. d. S.... a eu une attaque vers 5 heures du matin; à 10 ½ heures, nous constatons 1070, ce qui est conforme à la règle que nous avons établie. Seulement, cette attaque fait suite à une montée progressive de

la densité, ce qui est l'inverse de ce que nous avons constaté habituellement.

Nous n'avons pas trouvé la cause de cette irrégularité, à moins qu'elle ne se trouve dans la grande excitation qui, au dire de l'infirmier, s'était manifestée chez V. d. S... avant son attaque.

Du 17 au 20, il y a une descente marquée. Le registre n'indique pas d'attaque. Peut-être n'a-t-elle pas été observée, et cela est très bien possible si l'attaque s'est produite pendant la nuit, la surveillance étant alors plus difficile.

TABLEAU N° 4.

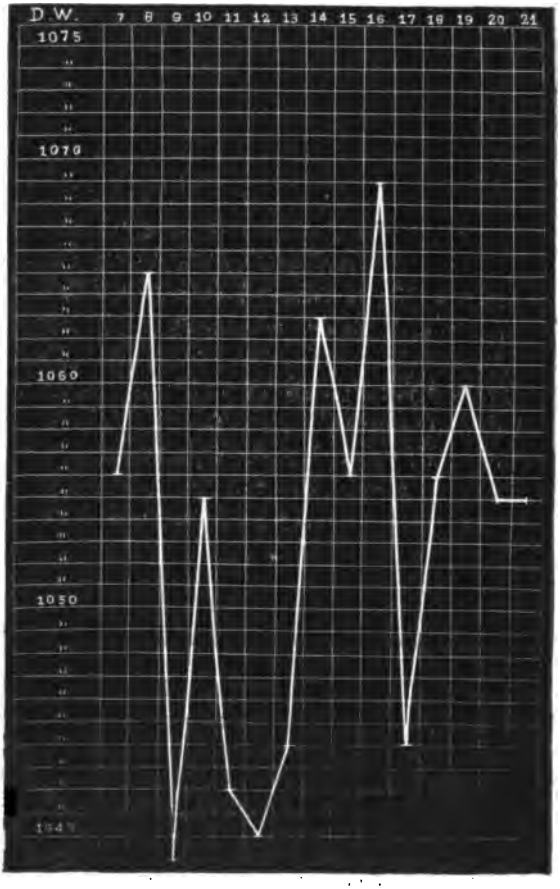


TABLEAU N° 4. — D. W...., né en 1877. Il est très fort en calcul mental, et opère sur les chiffres les plus élevés. La mère a été saisie pendant la

grossesse. Les attaques sont la plupart du temps incomplètes, se bornant à une simple chute; mais souvent elles présentent toutes les phases de l'accès typique.

Attaques : le 7, à 11 ½ heures du matin; le 14, à 6 heures du matin; le 15, à 1 heure du soir; le 16, à 9 ½ heures du matin.

Deux courbes ne sont pas traduites par des accès; comme ces derniers sont quelquefois incomplets, il est probable qu'ils n'ont pas été notés ou remarqués par le surveillant.

TABLEAU N° 5.

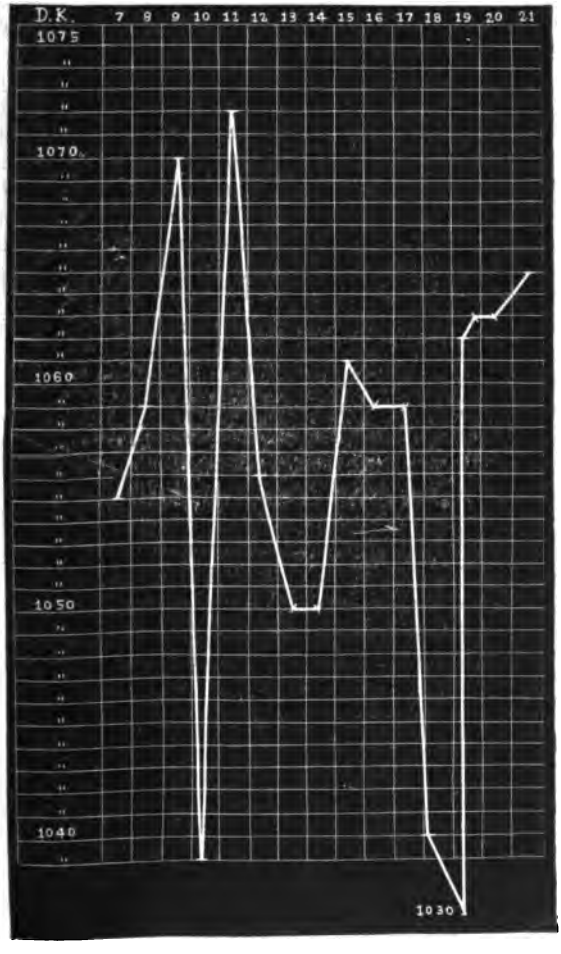


TABLEAU N° 5. — D. K...., 16 ans. Le père est normal et très laborieux. Mère idem. Grand-père maternel aliéné. Grand-oncle paternel a été également colloqué. Pas d'épilepsie dans la famille. Instruction nulle Bon garçon.

Très souvent, avant de gagner son attaque, il chante ou il récite à très haute voix la chanson qu'il a entendue quelques heures avant. A appris à lire. Il reste quelquefois pendant une quinzaine de jours sans attaque. Une fois qu'une attaque s'est déclarée, elles éclatent l'une à la suite de l'autre, et au bout d'un jour, D. K.... n'a plus conscience de rien. Si on prend soin de lui donner un fort purgatif salin, les attaques se suppriment quelquefois, toujours elles sont diminuées. On sait que les purgatifs salins peuvent augmenter la densité du sang par suite de la quantité d'eau qu'elles enlèvent à l'organisme; d'un autre côté, il est possible que ces purgatifs évacuent les principes (toxines ou autres) qui produisent cette diminution de la densité du sang. *Il y a peut-être là une indication thérapeutique précieuse dont il faudra tenir compte.*

Ce qui frappe d'emblée, quand on voit le tableau n° 5, c'est la grande irrégularité des courbes. Ceci indique *a priori* que l'individu représenté par ces graphiques aura souffert d'une situation tout à fait anormale. Cela a été le cas de D. K ... Il a présenté tous les jours une série d'attaques, quelquefois deux, quelquefois trois, cinq, six attaques par jour ou par nuit. Il nous est donc impossible de mettre ses attaques en rapport avec les tracés que nous avons faits.

Le 19, nous prenons la densité du sang d'après notre méthode habituelle; au moment où la goutte sanguine tombe dans le liquide vérificateur, D. K.... tombe en attaque épileptique. Nous ne pouvions évidemment pas mieux réussir. C'était là une goutte précédant l'attaque de quatre ou cinq secondes. La densité était de 1030. Nous prenons une seconde goutte pendant la période comateuse et une troisième quand il se redresse, et nous trouvons successivement 1062 et 1063, ainsi que l'indique du reste notre tableau.

Cette observation nous semble être très intéressante.

Les tableaux n^os^ 6, 7 et 8 n'offrent pas de particularités bien intéressantes; ils répètent ce que nous avons constaté dans les tableaux antérieurs. Nous n'entrerons donc pas dans les détails et nous nous bornons uniquement à donner le nombre d'attaques constatées et inscrites par l'infirmier.

TABLEAU N° 6.

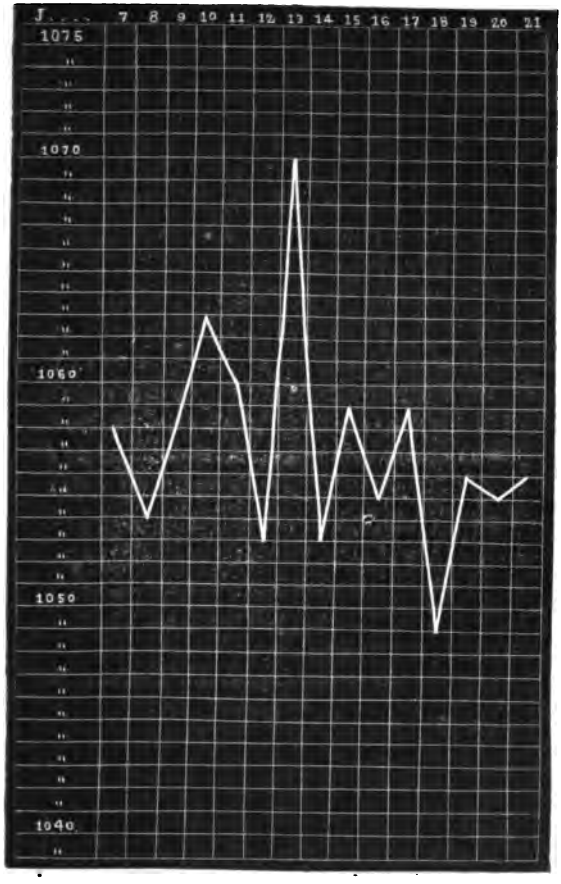


TABLEAU N° 6. — Attaque, le 10, à 6 heures du matin; le 13, état de stupeur très prononcé qui explique peut-être la densité plus élevée.

TABLEAU N° 7.

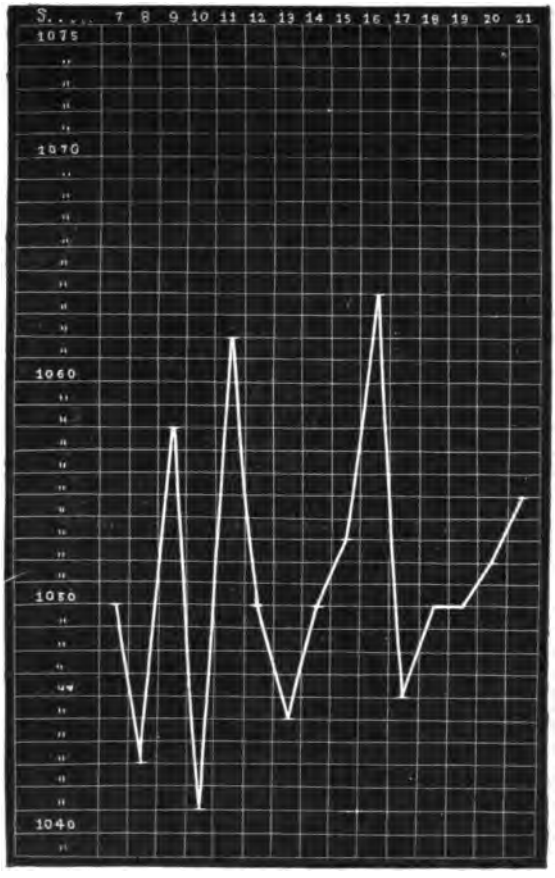


TABLEAU N° 7. — Attaques : le 8, à 6 heures du matin; le 11, à 10 ¼ heures du matin, avant l'examen; le 16, à 8 heures du matin; le 18, à 1 ½ heure du soir.

TABLEAU N° 8.

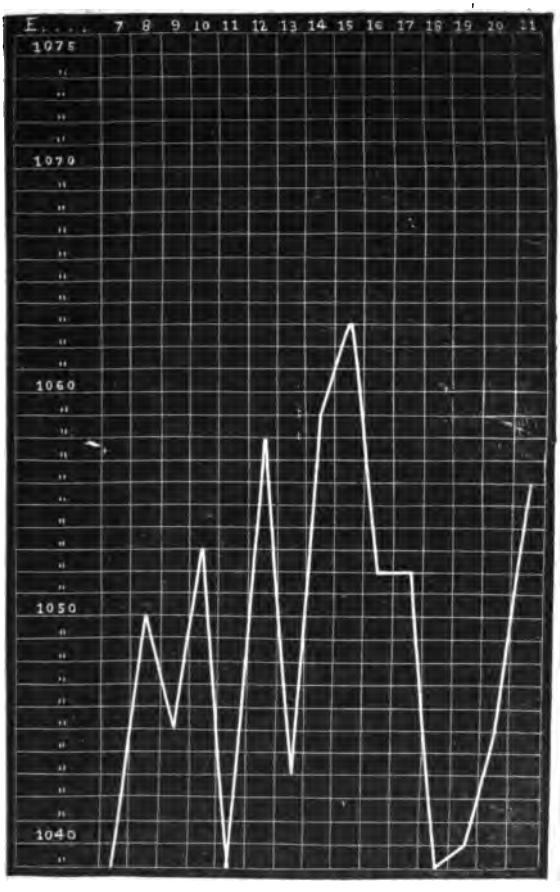
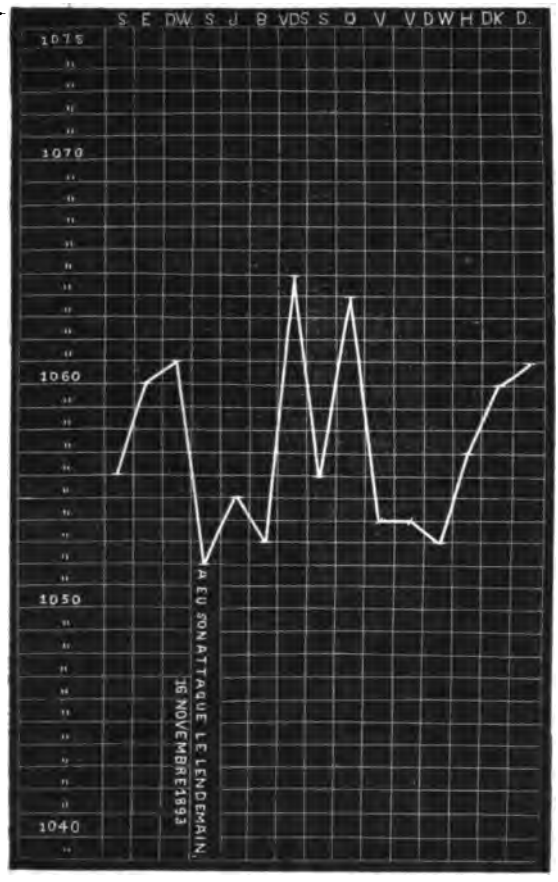


TABLEAU N° 8. — Attaques : le 12, à 1 heure du matin; le 15, à 5 ½ heures du matin.

Ici on constate également quelques irrégularités sur lesquelles nous croyons inutile d'insister après les développements que nous avons donnés plus haut.

TABLEAU N° 9.

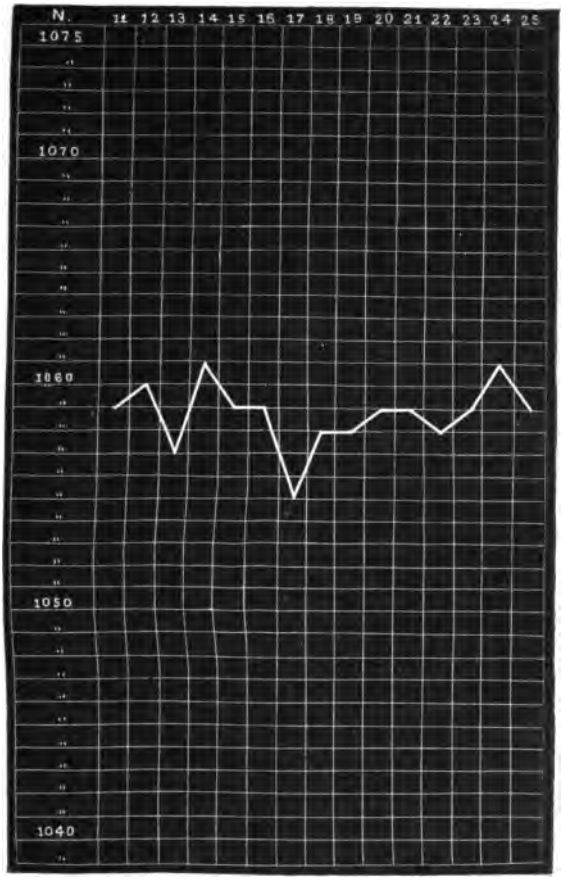


Le tableau n° 9 donne la densité du sang de quinze épileptiques prise le même jour.

S.... avait eu sa dernière attaque le 2 novembre 1893; E.... le 1er novembre 1893; D. W.... le 10 novembre 1893; S.... le 11 novembre 1893; J.... le 7 novembre 1893; B.... le 10 novembre 1893; V. D. S.... le 12 novembre 1893; S.... le 7 novembre 1893; Q.... le 4 novembre 1893; V...., V.... et D. W.... n'avaient plus eu leur attaque depuis bien longtemps; H.... depuis le 13 novembre 1893; D. K.... depuis le 13 novembre 1893; D.... depuis le 14 novembre 1893.

La densité a été prise le 15 novembre 1893.

TABLEAU N° 10.



Le tableau n° 10 donne la densité du sang d'une personne normale prise tous les jours à la même heure et dans les mêmes circonstances que celles où a été prise la densité du sang des épileptiques. Il est à peine nécessaire de faire ressortir la régularité des tracés comparativement à ceux des épileptiques. On y constate quelques légers écarts d'un jour à l'autre, mais ces faibles différences n'ont pas de signification, et on ne doit en tenir aucun compte.

Ces tracés démontrent donc, à part quelques irrégularités au sujet desquelles nous nous sommes expliqués, que la densité du

sang est à son minimum immédiatement avant l'attaque et qu'elle remonte instantanément quand l'attaque s'est déclarée.

Quelles sont maintenant les causes, quelle est l'importance de cette constatation?

L'examen de ces questions est d'une importance tout à fait capitale. S'agit-il d'une auto-intoxication? d'une infection? L'abaissement de la densité indique-t-il peut-être l'état habituel du sang anémié des épileptiques que le choc épileptique fait varier d'une façon capricieuse? Nous écartons d'emblée cette dernière hypothèse; les recherches que nous avons faites sur quelques épileptiques nous indiquent que la densité du sang était en moyenne de 1054, variant entre 1049 et 1058. Dans ces recherches, il s'agissait d'épileptiques qui n'avaient plus eu depuis bien longtemps leurs attaques, et qui étaient par conséquent soustraits à toute influence épileptogène. La densité de 1030 que nous indique le tableau n° 5 n'a jamais été trouvée dans aucune de nos recherches, et cette densité a été prise trois ou quatre secondes avant l'ictus épileptique.

Il y a donc quelque chose dans l'organisme qui produit une diminution de la densité du sang, et ce quelque chose est probablement la cause directe et immédiate de l'attaque épileptique, singulièrement favorisée alors par l'état d'anémie du sang (diminution de la densité).

Quel est ce quelque chose? Serait-ce une bactérie, une toxine, un toxique (1)? Allons-nous retourner à la théorie de Paulet et Todd qui attribuaient l'épilepsie à une altération du sang par un agent toxique formé dans l'organisme, extension de la théorie dont Frerichs s'est servi pour expliquer l'éclampsie des femmes enceintes?

L'épilepsie, affection infectieuse, dit Marie (2), est influencée par d'autres maladies infectieuses variables. Ce ne peut être directetement, puisque ces maladies ont un siège différent et qu'aucune de celles qu'il énumère ne présente une localisation du côté du système nerveux central. Cette influence n'a donc pu s'exercer que d'une façon indirecte, grâce aux toxines produites par ces maladies.

Ceci tend à démontrer le rôle des toxines dans la production

(1) Nous appelons l'attention sur l'autopsie d'un lapin que nous publions plus loin.
(2) *Semaine médicale.* 1892.

ou dans l'arrêt de l'épilepsie. Quelles sont alors les toxines favorables, quelles sont les toxines défavorables? Ce sont là des problèmes dont la solution est très difficile, peut-être encore impossible, mais dont l'examen est digne de toute notre attention.

Y a-t-il une indication quelconque qui puisse nous mettre sur la voie de cet agent convulsivant dont l'action est prépondérante avant l'attaque?

La diminution de la densité du sang indique un trouble de nutrition que l'on doit mettre en rapport avec cette cause, mais à côté de cette preuve il en existe une autrement importante que nous allons faire ressortir immédiatement, et qui nous est fournie par l'état des urines des épileptiques.

Examen des urines. — Inutile de faire l'historique de cette question. Ce sont surtout les recherches de Bouchard sur le coefficient de toxicité urinaire qui ont appelé l'attention des physiologistes sur l'importance de l'examen urinaire. Depuis lors, Chouppe et Deny, Voisin et Péron, Gilles de la Tourette et Cathelineau, et surtout Féré se sont plus particulièrement occupés de cette question. Voici à ce sujet les conclusions du dernier travail de Féré paru dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (1893) :

« J'ai déjà rapporté, dit-il, à la Société de biologie les résultats de plusieurs expériences sur les effets des injections intra-veineuses des urines d'épileptiques (1). Les urines préparoxystiques m'ont paru plus toxiques en général que les urines postparoxystiques. MM. Voisin et Péron ont publié une note dans laquelle ils donnent des conclusions diamétralement opposées; mais leurs conclusions ne sont pas légitimement déduites de leurs expériences où on relève une négligence qui les annule nécessairement : ces auteurs n'ont tenu aucun compte de la rapidité de l'injection, qui doit être fixe pour toutes les expériences comparées et qui varie dans toutes les leurs.

» La vitesse d'injection dont on se sert habituellement est de 10 c. c. à la minute; elle a été de règle dans toutes mes expériences. Dans celles de MM. Voisin et Péron, nous voyons des urines préparoxystiques injectées à raison de 580 c. c. en

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1890, pp. 205, 257, 514.

1 heure 30 minutes; de 200 c. c., en 1 heure 5 minutes. Il est facile de comprendre qu'avec cette lenteur opératoire, sans compter les interruptions qu'ils signalent, ils obtinrent les hypotoxicités tout à fait remarquables que l'on trouve dans les conclusions, mais qui, en réalité, n'existent pas dans les expériences (1). »

La façon d'opérer de M. Féré nous paraît évidemment supérieure à celle de MM. Voisin et Péron; mais quand on sait que les urines doivent en outre être neutralisées et maintenues à 37°, on conçoit bien vite que la difficulté d'opérer convenablement est très grande, et que les résultats doivent s'en ressentir.

Aussi, au lieu de faire des injections intra-veineuses, procédé contre lequel on peut élever beaucoup d'objections, nous avons tout simplement donné les urines par la voie stomacale. Nous avons recueilli les urines de quatre épileptiques de notre service.

Nous avons eu soin de prendre les urines tous les jours vers la même heure, à 10 $^1/_2$ heures, et cela pour les mêmes motifs que nous avons développés plus haut, quand il a été question de la densité du sang.

Nous avons opéré sur de jeunes lapins de 5 à 6 semaines. Une simple poire à injection nous a suffi. De cette manière on injecte sans aucune difficulté 50 à 100 grammes d'urine.

Voici les résultats de nos recherches:

Lapin n° 1. — Urines de V. d. S....

Les 1er (2), 2 et 3, injection de 60 grammes d'urine à 12 $^1/_2$ heures. Rien d'anormal.

Le 4, injection de 60 grammes d'urine à 12 $^1/_2$ heures. Le lapin gagne une attaque.

Voici comment cette attaque se produit : Les muscles de la nuque se contractent et la tête est reportée vivement en arrière. Après deux ou trois secondes, le lapin saute avec vivacité et parcourt un espace de 5 à 6 mètres, animé d'une vitesse très grande et n'évitant aucun obstacle, puis il tombe. Les muscles du corps se raidissent, d'abord ceux du train antérieur, puis ceux du train postérieur. A cette contraction tonique, qui dure environ un quart de minute, font suite des convulsions cloniques très violentes. Tous les muscles du corps sont agités de mouvements rapides et saccadés. Une espèce

(1) Voisin et Péron. *Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. (Arch. de neurologie*, 1892, t. XXIV; 1893, t. XXV, p. 65.)

(2) Date du mois.

d'écume coule de la bouche du lapin. Ces convulsions cloniques durent à peu près trois quarts de minute en moyenne. Puis arrive la période comateuse, d'une durée variant entre une et deux minutes. Puis l'animal se redresse : la tête se relève d'abord, il se met sur les pattes antérieures, enfin sur les pattes postérieures. Il reste encore hébété pendant une dizaine de minutes, et une demi-heure après, quelquefois plus tôt, il se remet à manger. Les lapins morts pendant une attaque ont tous succombé pendant la période comateuse. L'attaque que nous venons de décrire est absolument caractéristique. Elle imite d'une façon parfaite, dans tous ses détails, l'attaque épileptique véritable. Chaque fois que l'attaque s'est produite, elle a revêtu cette forme. Nous ne la décrirons plus.

Le 5, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Rien d'anormal.

Le 6, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Grande attaque.

Les 7, 8 et 9, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Rien d'anormal.

Les 10, 11 et 12, pas d'injection.

Les 13, 14, 15, 16 et 17, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Rien d'anormal.

Les 18 et 19, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Grande attaque.

Le 4 du mois, V. d. S... a eu deux attaques. L'injection avait été faite avec de l'urine préparoxystique.

Le 6, V. d. S .. a eu également une attaque pendant la nuit. L'urine du matin n'a pas donné de résultats chez le lapin ; mais le lendemain, le lapin a eu une attaque. Elle aurait donc été produite par de l'urine postparoxystique.

Les 18 et 19, nous constatons que le lapin gagne les attaques, mais nous ne trouvons pas d'attaque sur le registre des observations. Si nous consultons la densité du sang (tableau n° 3), nous voyons la densité descendre progressivement du 17 au 20, et déjà alors nous avons exprimé notre étonnement au sujet de l'absence de convulsion. Si les urines préparoxystiques ont une influence sur la production des accès, nous pourrions conclure avec certitude que du 19 au 20 il s'est produit chez V. d. S... une attaque d'épilepsie.

LAPIN n° 2. — D. K....

Le 1er, injection de 60 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Attaque immédiate.

Le 1er encore, injection de 60 grammes d'urine vers 6 heures.

Le lapin meurt pendant la nuit en présentant quelques légers spasmes.

L'autopsie a été faite. Nous la donnons quelques lignes plus bas. (Cas n° 1.)

LAPIN n° 3. — D. K....

Les 2 et 3, injection de 50 grammes d'urine vers 12 $^1/_2$ heures. Rien d'anormal.

Les 4, 5 et 6, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque immédiate.

Les 7 et 8, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 9, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque immédiate.

Les 10, 11 et 12. Pas d'injection.

Les 13 et 14, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Les 15, 16, 17 et 18, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque immédiatement.

Le 19, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

D. K.... a eu une attaque le 1er à 3 heures. C'était donc bien une urine préparoxystique qui a déterminé l'accès chez le lapin n° 2. Cela est d'autant plus remarquable qu'en règle générale, nous avons constaté que les deux ou trois premières injections restent d'ordinaire sans effet. Il faut en quelque sorte un certain entrainement. Une fois que la première attaque s'est produite, les autres suivent beaucoup plus facilement.

A partir du 9, D. K.... a tous les jours une série d'attaques. Il n'est plus possible de déterminer si les urines sont pré- ou postparoxystiques. Le nombre d'attaques que le lapin a subies indique *suffisamment la toxicité élevée des urines.*

LAPIN N° 4. — D....

Le 1er, injection de 22 grammes d'urine vers 12 ½ heures Attaque et mort.

D.... a eu une attaque vers 5 heures de l'après-midi. Urine préparoxystique. Nous faisons ici la même remarque que pour le lapin n° 2 (D. K....).

LAPIN N° 5. — D....

Le 2, 3, 4, 5 et 6, injection de 50 grammes d'urine à 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 7, injection de 50 grammes d'urine à 12 ½ heures. Attaque et mort. L'autopsie a été faite. Elle sera publiée un peu plus loin. (Cas n° 2.) Ici, le résultat est absolument remarquable : du 2 au 7, D ... n'a aucune attaque. Le 7, il se déclare chez lui une attaque vers 4 ½ heures du soir; les urines récoltées le matin vers 10 ½ heures et injectées à 12 ½ heures donnent une attaque immédiate. Le lapin meurt dans le coma (1).

LAPIN N° 6. — D ...

Les 8 et 9, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Les 10, 11 et 12, pas d'injection.

(1) L'autopsie de ce lapin est très intéressante.

Les 13 et 14, injection de 50 grammes d'urine à 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 15, injection de 50 grammes d'urine à 12 ½ heures. Attaque et mort.

LAPIN N° 7. — D....

Les 16, 17, 18 et 19, injection de 50 grammes d'urine à 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 15, D.... a eu une attaque. L'urine recueillie était postparoxystique, D.... ayant eu son accès à 9 heures. Mais, d'après l'infirmier, D.... n'avait pas encore uriné, l'urine était donc, en réalité, préparoxystique et postparoxystique.

Le 17, D.... a eu une attaque. L'urine n'a rien donné, *le lapin n'étant pas suffisamment préparé.*

LAPIN N° 8. — D. W....

Les 1er et 2, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

D. W.... a eu une attaque le 2, à 9 heures du matin.

Les 3, 4, 5 et 6, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 7, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque et mort. L'autopsie a été faite. D. W.... a eu une attaque à 11 ½ heures. L'urine était donc préparoxystique. (Cas n° 3.)

LAPIN N° 9. — D. W....

Les 8 et 9, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Les 10, 11 et 12, pas d'injection.

Les 13 et 14, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

D. W.... a eu une attaque le 14, à 6 heures du matin.

Le 15, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque. D. W.... a eu une attaque à 1 heure du soir. Urine préparoxystique.

Les 16 et 17, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

Le 16, D. W.... avait eu une attaque. Les urines sont restées sans effet.

Le 18, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Attaque incomplète. simple raideur du cou.

Le 19, injection de 50 grammes d'urine vers 12 ½ heures. Rien d'anormal.

LAPIN N° 10. — N.... *Urine d'une personne normale.*

Le 4, injection de 60 grammes d'urines à un lapin. Rien d'anormal.

Le 5, injection de 70 grammes d'urine à un lapin. Rien d'anormal.

Les 6, 7, 8, 9 et 10, injection de 80 grammes d'urine à un lapin. Rien d'anormal.

Après cet essai infructueux, nous avons injecté les urines normales à un lapin qui avait déjà eu des convulsions, cela encore pendant cinq jours, et nous n'avons rien obtenu d'anormal. Nous pensons toutefois que si on continuait à injecter des urines normales, on finirait par provoquer des attaques convulsives, à cause des troubles de nutrition que l'on provoquerait infailliblement.

De toutes ces recherches on peut, nous semble-t-il, conclure que *les urines recueillies avant les accès sont plus convulsivantes, plus toxiques que celles recueillies après les attaques, et que, d'une façon générale, le coefficient toxique urinaire est plus élevé chez les épileptiques.*

L'examen du sang nous montre que la densité, d'une façon générale, est moindre chez un épileptique et que cette densité diminue surtout immédiatement avant l'attaque. L'augmentation de densité qu'on constate pendant et immédiatement après l'accès s'explique par le travail musculaire, la perte de liquides (urines, sueurs, sécrétions diverses) et par d'autres causes que nous croyons inutile d'analyser plus profondément.

L'attaque d'épilepsie est due à la présence dans le sang de certaines matières (toxines, toxiques). Ces matières y sont renfermées d'une façon anormale par suite de troubles de nutrition. Les forces dégagées de réactions chimiques anormales jouent peut-être aussi un certain rôle.

Ces troubles de nutrition se conçoivent d'autant plus facilement quand on sait que la plupart des organes offrent des lésions anatomiques, ainsi que nous l'avons démontré au chapitre de l'anatomie pathologique.

Autopsies des lapins soumis à l'injection d'urines épileptiques.

Lapin n° 1. — Ce lapin a reçu deux injections d'urine, de 60 grammes chacune, le 1er du mois. L'autopsie a été faite le 2, à 3 heures de l'après-midi. Le lapin était mort vers 5 1/2 heures du matin.

Estomac : est rempli d'aliments non digérés.

L'intestin grêle est congestionné. L'estomac ne l'était pas.

Rein : congestionné surtout au niveau de la zone limitante.

Rien d'anormal aux autres organes abdominaux.

Poumons : Fortement congestionnés tous les deux. Hémorragie au niveau du sommet du poumon droit.

Cœur : flasque et vide.

Cerveau : normal. Pas d'hyperémie.

Cette autopsie, faite du reste sans préparations microscopiques, ne paraît pas présenter un très grand intérêt.

Nous avons plus longuement examiné les différents organes des deux derniers cas. *A priori,* si tout ce que nous avons dit au sujet de la pathogénie et de la physiologie pathologique de l'épilepsie est vrai, s'il est établi qu'il existe dans l'organisme épileptique une substance nocive qui en produit les lésions et en provoque conséquemment les symptômes, s'il est vrai que cette substance est la cause des convulsions typiques présentées par les lapins mis en expérience, il faudra trouver des lésions dans les différents organes, et des lésions semblables à celles qui sont caractéristiques dans l'épilepsie.

Les lésions existent partout chez les épileptiques. Nous l'avons longuement établi, et nous tenons à répéter qu'il faut des réactifs tout à fait supérieurs pour les constater et pour pouvoir les décrire avec la précision que nous y avons mise. Si cela est, on conçoit également que les cobayes, qui n'ont été soumis que pendant quelques jours à l'influence de ces toxines ou de ces toxiques, ne présenteront pas encore des lésions très appréciables. Nous allons nous efforcer toutefois de les mettre en évidence.

Nous avons employé comme fixateurs les mêmes liquides (Flemming et Hermann) que nous avons utilisés dans nos autres autopsies.

Rein. — Le rein des deux cobayes est à peu près intact, à part une légère irritation des cellules des canalicules contournés, plus prononcée chez le n° 2 que chez le n° 3. Cette irritation se traduit par une prolifération légère des noyaux cellulaires, accompagnée de desquamation épithéliale. Dans la zone médullaire, le rein est fortement congestionné.

Capsule surrénale. — La capsule surrénale présente encore moins de modifications que le rein. La capsule surrénale est intacte, à part une faible diminution des granulations graisseuses

de quelques cellules de la zone fasciculée. La disparition de la graisse se traduit par un aspect plus clair de ces cellules, aspect provoqué par la présence de quelques vacuoles claires à l'intérieur du corps cellulaire.

Foie. — C'est l'organe qui présente les modifications les plus prononcées. Sans être notables, elles sont très manifestes. Toutes les cellules hépatiques présentent un aspect vacuolaire, au lieu d'un aspect compact, homogène, propre au protoplasma de ces éléments. Ces vacuoles, très nombreuses dans une même cellule, renferment un liquide hyalin clair, dont nous ne pouvons préciser la signification. Le noyau est intact. A côté des vacuoles claires, il existe quelques petites granulations noirâtres, très rares. C'est très probablement un tout premier début de la dégénérescence graisseuse. Les capillaires sanguins sont très dilatés. Il existe une congestion hépatique très prononcée. Les corpuscules rouges et plusieurs globules blancs à noyau polymorphe remplissent les capillaires. La membrane endothéliale vasculaire est irritée. Les noyaux sont gonflés et entourés d'un amas de fines granulations graisseuses. Cet amas est si compact et volumineux qu'on aperçoit déjà la présence de ces cellules dégénérées à un très faible grossissement, sous forme de taches noirâtres. On peut donc dire qu'il existe une légère dégénérescence graisseuse de cellules endothéliales des capillaires sanguins.

Intestin grêle. — L'intestin grêle est légèrement enflammé au niveau de la tunique muqueuse. Dans les deux cas, on trouve une infiltration très prononcée de globules blancs entre les cellules épithéliales recouvrant les villosités intestinales et la membrane propre des glandes de Lieberkühn. De même que dans d'autres cas d'inflammation intestinale, ces globules siègent à toutes les hauteurs de la couche épithéliale, à la base, à la partie la plus rapprochée de la lumière intestinale. Tous ces globules blancs, ou du moins un très grand nombre, sont en voie de division mitosique. Ils se divisent donc indirectement pour donner naissance à des globules blancs nouveaux. En même temps on trouve, accolés à la surface interne des villosités, un grand nombre de globules blancs libres, mêlés de cellules épithéliales à desquamation. Il faut admettre que les leucocytes

ont été attirés contre les cellules intestinales, en vertu d'un phénomène de chimiotaxie. Ce fait prouve en faveur de l'existence dans le liquide intestinal, ou plutôt dans les urines anormales qui ont été introduites, d'un principe étranger irritant. Si cette substance (toxine ou toxique) se trouve introduite dans le sang, elle peut y déterminer la diminution de densité que nous avons constatée, et, transportée au cerveau, elle peut y déterminer les lésions que nous avons décrites. Elle y attirerait les globules blancs et constituerait le point de départ d'une inflammation plus ou moins prononcée.

A part ce détail, très intéressant d'ailleurs, les cellules intestinales présentent un aspect normal. Les cellules caliciformes sont très peu nombreuses. Le pancréas et les glandes salivaires sont normales. Nous devons cependant ajouter que les conduits excréteurs de la glande sous-maxillaire du deuxième cas sont tapissés de cellules pourvues d'un certain nombre de granulations noirâtres, graisseuses.

On peut se demander comment il se fait que des conduits appelés excréteurs puissent présenter des dégénérescences, alors que le parenchyme glandulaire est encore intact. La même question peut se poser pour les conduits excréteurs du rein, du pancréas, du foie, etc.

Faisons remarquer d'abord que l'expression de canaux excréteurs n'est pas tout à fait exacte. On sait que les cellules épithéliales des canaux de Pflüger des glandes salivaires interviennent pour une part dans les sécrétions. Ils ont donc un rôle actif à remplir. Les cellules des conduits papillaires et des canaux collecteurs du rein sécrètent également. La figure 3 montre des boules, des vésicules à la surface des cellules, sur le point de se détacher et de tomber dans la lumière glandulaire. Nous pouvons en dire autant des conduits hépatiques. Quant à préciser la nature des produits excrétés par ces éléments, nous ne le pouvons pas. Ces éléments sécrètent, ils peuvent donc s'altérer, comme le parenchyme glandulaire proprement dit.

Cerveau. — Ainsi que c'était à prévoir, le cerveau ne présente pas des lésions bien prononcées.

Les toxines n'ont pu exercer leur action pendant un temps suffisamment long. Dans de rares cellules pyramidales, nous

avons rencontré une dizaine de granulations noirâtres, graisseuses. Ceci nous paraît être pathologique, car chez de jeunes lapins nous n'avons jamais rencontré ces granulations dans les cellules pyramidales. De plus, quelques cellules pyramidales semblent atrophiées. Elles se réduisent à un petit amas, très compact, ratatiné, et on ne peut plus distinguer de trace du noyau.

A part quelques altérations du poumon, les autres organes étaient sains et présentaient une structure normale.

Les effets physiologiques de l'injection des urines que nous avons décrites, les lésions anatomiques que nous avons constatées, prouvent que dans les urines des épileptiques, dans leur organisme, il existe une substance nocive, des éléments anormaux qui ont une action sur les altérations organiques et conséquemment sur les phénomènes si multiples et si variés de l'épilepsie.

D'où proviennent ces éléments anormaux? Quelles sont les causes de ces réactions chimiques? Il nous semble que la voie dans laquelle se sont engagés le professeur Bouchard et tant d'autres devra conduire au but désiré; ce n'est qu'en étudiant les troubles intimes de la nutrition, leurs causes et leurs effets, que l'on élucidera un jour la pathogénie de l'épilepsie et que l'on pourra établir une thérapeutique rationnelle (1).

Comme conclusion, citons ces paroles de Charrin qui montrent d'une façon remarquable le rôle des substances toxiques dans les phénomènes de l'organisme : « Dans la genèse des phénomènes biologiques, dans la réalisation des conditions qui tiennent sous leur dépendance la santé, la maladie ou la mort, les substances toxiques de l'organisme occupent une place des plus considérables. Ces substances doivent leur importance soit à leur nombre, soit à leur variété, soit à la multiplicité de leurs propriétés. On les rencontre dans la vessie, dans l'estomac, dans l'intestin, dans les muscles, dans le foie, dans la moelle, en un mot dans les divers systèmes ou viscères de l'économie. La plupart sont stables, quelques-unes sont volatiles. Celles-ci sont solubles dans l'alcool, celles-là insolubles; les unes résistent à la chaleur, les autres ne peuvent, sans être profondément modifiées, supporter plus de 60° à 80°. Il en est qui déterminent des hyper-

(1) Von Jacksch. *Epileps. aceton. Eine Beitrag zur Lehre von den Autointoxicationen.* (*Zeits. für klin. Med.*, X, Hef. 4, 1885. Voir le chapitre de l'infection : *Ettiologie.*)

thermies, des spasmes, des hémorragies, des entérites; il en est qui abaissent la température, engendrent la nécrose, la pléthore, l'albuminurie, etc. Le maintien de l'état normal exige que les toxiques venus du dehors, sous forme directe ou déguisés dans les aliments, soient éliminés, métamorphosés, neutralisés. »

Parmi ces poisons, quelques-uns sont assez bien connus; quelques autres sont à peine entrevus; beaucoup ne sont pas soupçonnés. Demain, les limites du territoire soumis à leur influence seront reculées; mais déjà, telles qu'elles sont, ces limites sont suffisamment éloignées pour que l'étude des intoxications, et surtout des auto-intoxications, prenne une place importante qu'elle n'a pas eue jusqu'à ce jour.

L'épilepsie relève d'altérations anatomiques que nous avons définies; ces altérations elles-mêmes trouvent leur cause dans un état d'infection ou d'intoxication de l'organisme. La périodicité des accès semble être en rapport avec un trouble intime de la nutrition qui précède l'accès, et qui nous semble surtout digne des recherches et des investigations des savants. Les recherches que nous avons faites sur le sang, les urines, etc., font ressortir l'importance de cette étude. Ces diverses causes périodiques ont une influence d'autant plus décisive que l'inflammation est plus étendue, ou que l'état cicatriciel qui y fait suite se trouve être plus prononcé. La localisation joue également un rôle essentiel. Mais à quoi attribuer ces différences de réactions? A quoi attribuer cette différence de localisation? Quelle est la cause qui fait que la fièvre typhoïde produit chez l'un une poliomyélite antérieure aiguë, chez un autre une névrite périphérique, chez un troisième une paralysie générale, une épilepsie, une chorée, une paralysie agitante ou n'importe quelle autre affection nerveuse qui relève d'un état infectieux ou toxique? Comment se fait-il que cette même fièvre typhoïde, — nous entendons ses éléments pernicieux, toxines ou toxiques, — passe chez d'autres individus sans laisser de traces sur son passage?

Hérédité, prédisposition, idiosyncrasie, spasmophilie, structure anatomique spéciale, disposition moléculaire spéciale, répartition inégale des forces, ce ne sont que des mots, quelques phrases qui démontrent d'une façon évidente notre ignorance. Nous disons avec Montaigne : « Les extrémités de nos perquisitions tombent toutes en éblouissements. » Nous avons tâché de jeter quelque

lumière sur la pathogénie de l'épilepsie encore si obscure et si ténébreuse. Il ne nous appartient pas de juger jusqu'à quel point nous avons réussi. « Tout ce que peut notre faible intelligence, dit Pascal, c'est d'apercevoir quelque apparence du milieu des choses, dans un désespoir éternel d'en connaître ni le principe ni la fin. »

Les développements très étendus que nous avons donnés à certains chapitres nous obligent à passer sous silence diverses questions qui mériteraient certainement un examen détaillé. Il en est ainsi notamment du diagnostic, du pronostic et de la marche de la maladie. Nous les passons sous silence avec d'autant moins de regrets que ces problèmes ont été suffisamment bien étudiés par d'autres auteurs.

Au sujet du diagnostic, nous tenons cependant à appeler l'attention de nos lecteurs sur l'importance des signes que nous avons groupés sous le titre de « Type épileptique ».

Quant au pronostic, nous le considérons toujours comme très grave. Malgré les voies nouvelles dans lesquelles entre la thérapeutique, malgré les travaux qui s'accumulent de jour en jour plus nombreux relativement à la pathogénie et à la thérapeutique de l'épilepsie, il reste encore beaucoup à faire avant de pouvoir affirmer des opinions plus optimistes au sujet de la plus terrible des maladies.

Traitement.

L'étude de la pathogénie de l'épilepsie nous a démontré le rôle prépondérant que jouent l'infection et l'intoxication dans la production de l'épilepsie. Nous avons tâché de montrer que les toxiques ou les toxines sont les facteurs de l'altération organique primitive qui consiste en une lésion du système vasculaire cérébro-spinal. L'artérite détermine consécutivement des processus inflammatoires qui frappent la névroglie ou les éléments nobles du tissu nerveux, et qui aboutissent à la sclérose. Cette sclérose n'est pas localisée uniquement dans le système nerveux, mais elle se rencontre dans tous les organes : glandes diverses, muscles, poumon, cœur, etc.

Le développement de l'artérite dépend non seulement de la

virulence des toxines ou toxiques, mais aussi et dans une très grande proportion, du degré de résistance individuelle de celui qui est soumis à cette influence nocive. Ces deux ordres de facteurs expliquent comment il se fait que l'artérite s'établit d'emblée chez tel individu et est le plus souvent transitoire; comment il se fait que chez tel autre les symptômes apparaissent lentement, progressivement et restent permanents. Ainsi s'établissent les épilepsies aiguës (éclampsies) et les épilepsies chroniques, n'apparaissant quelquefois que bien tardivement et après un espace de temps très long. Nous voyons ici intervenir un facteur important, la constitution propre de l'épileptique, dont il nous faudra tenir compte dans le traitement de l'épilepsie.

L'artérite infectieuse ou toxique et les troubles qu'elle entraîne à sa suite ne sont pas seulement variables en intensité et eu égard à l'époque où ils apparaissent, mais ils sont essentiellement variables dans leurs manifestations morbides. C'est ainsi que s'établissent, suivant les individus, tantôt une chorée, tantôt une paralysie agitante, tantôt une paralysie générale, un tabès, une sclérose en plaque, tantôt l'épilepsie ou une sclérose quelconque du tissu nerveux (1).

Nous ne croyons pas que dans l'établissement de ces diverses formes de sclérose, l'élément infectieux ait une action spéciale, que telle toxine produise plutôt tel état que tel autre. L'identité de la lésion fondamentale, après n'importe quelle affection infectieuse, tend à éliminer cette action spécifique. S'il s'établit donc des formes diverses; si dans tel cas on observe une chorée, dans tel autre une épilepsie, et ainsi de suite, cela tient, à notre avis, à l'état propre individuel du malade, état que nous traduisons chez l'épileptique par le terme de spasmophilie. Nous n'avons pu pénétrer la cause de cette spasmophilie. Si ce terme est destiné à cacher notre ignorance, il a en tout cas le mérite de nous traduire une situation dont nous devrons également tenir un large compte dans le traitement de l'épilepsie. Nous n'avons plus besoin de le dire, la constitution propre de l'individu, cet état de spasmophilie trouvent souvent leur explication dans les antécédents

(1) Nos recherches personnelles ne nous permettent pas d'affirmer les lésions anatomiques de l'hystérie, mais nous croyons que dans l'hystérie les intoxications et les infections jouent également un rôle puissant, et que l'altération organique y existe sous une forme qui nous échappe encore, ou à l'état essentiellement transitoire.

héréditaires. A ce point de vue donc, nous devrons également faire valoir des considérations spéciales.

Nous avons admis que les toxiques ou les toxines, en rapport avec des troubles de nutrition, étaient les causes de l'excitation périodique du système nerveux, excitation qui se traduisait en accès d'épilepsie. De ce côté aussi il y a des indications thérapeutiques sérieuses.

Mais l'épilepsie peut être due à des causes plus tangibles dont pour le moment nous n'examinons pas le caractère, et qui sont très souvent justiciables d'un traitement particulier. Nous envisageons ici surtout les traumatismes, les tumeurs cérébrales, etc.

Pour établir un traitement rationnel et qui soit en rapport avec les idées que nous avons préconisées dans la pathogénie de l'épilepsie, nous aurons à tenir compte des indications qui résultent de la prédisposition héréditaire, de la constitution, de la spasmophilie, de l'infection ou de l'intoxication et de quelques causes plus particulières : les traumatismes, les tumeurs, etc. Il est évident que la physiologie doit nous éclairer constamment dans la marche que nous aurons à suivre.

Mais avant d'aborder cette étude, nous tenons à dire quelques mots du traitement de l'attaque d'épilepsie considérée en elle-même.

Traitement de l'attaque. — Les attaques précédées d'une *aura* peuvent quelquefois être arrêtées ou modifiées.

Parmi les médicaments, on signale surtout l'oxygène, le chloroforme, le nitrite d'amyle, l'éther, la morphine, etc. Nous avons vu que le début de l'attaque se manifestait par une anémie subite du cerveau ; on conçoit donc *a priori* que tout médicament qui injecte le sang dans le cerveau, puisse arrêter l'attaque. C'est ainsi qu'agissent les médicaments que nous venons de citer.

En relisant un ouvrage sur l'épilepsie, dit Hare (1), publié par le médecin anglais Gowers, je m'aperçois qu'il affirme que le nitrite d'amyle fait du bien en inondant le cerveau de sang. Il est étonnant, ajoute-t-il, qu'une telle affirmation ait jamais pu être faite par quelqu'un. De toutes les drogues du monde, le nitrite d'amyle est celle qui produit précisément l'effet opposé; Gowers,

(1) *Mémoire couronné. Loc. cit.*, p. 179.

qui a fait usage de la substance, ne devrait pas ignorer ce fait. Hare pense que le nitrite d'amyle écarte une attaque par un choc subit sur les centres nerveux, lequel les détourne pour ainsi dire de la décharge imminente, tout comme une ligature arrête une *aura*. Il semble que Hare devrait nous expliquer en quoi consiste ce choc, car il ne suffit pas d'une affirmation aussi vague pour établir l'action physiologique d'un médicament. Nous nous expliquons encore moins la mauvaise humeur que manifeste Hare vis-à-vis de Gowers, et qui le fait presque douter de la sincérité de cet auteur. Il est parfaitement établi que l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle détermine rapidement chez l'homme, en même temps qu'une sensation de chaleur et de battement dans les tempes, la rougeur du visage et une accélération du pouls. Les expériences sur les animaux démontrent l'existence d'une diminution marquée de la pression sanguine, qui est en rapport avec la dilatation des vaisseaux de la tête (y compris ceux du cerveau), du cou et de la région supérieure de la poitrine. La vaso-dilatation elle-même est la conséquence d'une paralysie du centre vaso-constricteur situé dans l'encéphale. Il semble donc rationnel d'essayer une substance qui dilate les vaisseaux du cerveau en agissant sur le centre vaso-moteur, dans les états pathologiques dont la première manifestation peut être attribuée à un rétrécissement spasmodique des vaisseaux cérébraux. Ainsi on l'a recommandé dans l'hémicranie spastique, dans l'angine de poitrine que Féré considère comme une affection épileptiforme. Le mieux est de le prescrire dans des tubes capillaires ou dans des perles renfermant trois gouttes de nitrite d'amyle. On les brise dans un mouchoir et on les aspire. On recommande aux épileptiques de le faire en temps opportun et autant que possible en présence du médecin. Ces deux derniers considérants prouvent suffisamment combien il est difficile de faire usage de ce médicament.

Nous n'insistons pas sur l'oxygène, sur le chloroforme, ni sur l'éther; d'une façon générale, nous tenons toutefois à prémunir contre les dangers que ces substances peuvent offrir.

Le nitrite d'amyle, à haute dose, provoque la transformation de la matière colorante du sang en méthémoglobine; il provoquerait ainsi de la dyspnée et finalement des convulsions. Nous avons tenu à citer cette action toxique parce qu'elle jette un certain

jour sur le rôle des toxiques dans le sang, que nous avons tâché de mettre en évidence au chapitre de la physiologie pathologique. Nous avons attribué la densité moindre du sang que l'on constate avant les attaques à l'intervention probable de toxines ou de toxiques. Le nitrite d'amyle, à côté d'autres médicaments, nous démontre que les toxiques peuvent produire une altération dans la composition sanguine, et, en conséquence de celle-ci, des convulsions. Les toxines et les agents infectieux les produisent plus aisément encore. Pour s'en convaincre, il suffit d'étudier les altérations que subit le sang dans les diverses maladies infectieuses, étude qui a été faite avec fruit par plusieurs auteurs.

Certains auteurs prétendent avoir supprimé ou retardé l'accès par une injection de morphine; Wallender (1) aurait obtenu le même succès avec l'apomorphine. L'absorption de ces substances dure plus longtemps que ne dure en règle générale l'accès tout entier. Il n'est donc pas admissible que ces substances produisent l'action qu'on veut bien leur prêter.

Il est donc rare qu'on puisse arrêter une *aura* généralisée, bilatérale ou épigastrique. On y parvient quelquefois par des exercices musculaires, en dehors des substances médicamenteuses que nous venons de citer (1).

Les attaques que l'on peut le plus facilement arrêter sont celles qui commencent par une *aura* unilatérale; pour y réussir, on se sert le plus souvent de la ligature autour du membre, au-dessus de la partie convulsivée. Ce procédé est très ancien. Jackson préconise la traction violente des parties qui sont le siège de l'*aura* (2). Brown-Séquard a montré que l'épilepsie partielle, la trépidation du membre inférieur, provoquée par le redressement de la pointe du pied, peut être arrêtée par la flexion forcée. Gowers a observé un cas d'épilepsie provoqué par la mise en action du clonus du pied. Une fois l'attaque établie, il est difficile de l'arrêter encore. Féré a observé un cas dans lequel il est possible, par une contention énergique, de se rendre maître des mouvements; mais

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1877, p. 185.

(2) Nous avons vu plus haut que l'injection sous-cutanée de morphine peut arrêter l'accès. On peut se demander si la douleur produite n'amène pas une décharge nerveuse qui supprime la décharge motrice épileptique. Chez certains épileptiques il y a une hyperesthésie assez prononcée, et la douleur provoquée par la piqûre d'épingle peut être fortement sentie.

bientôt on voit la main et le bras du côté opposé s'agiter de spasmes, et les mouvements convulsifs se produisent identiques aux convulsions spontanées. Chez ce malade, on peut en somme provoquer un transfert de force.

En réalité, l'attaque surprend le plus souvent le malade et il ne lui est pas possible d'utiliser les divers moyens que nous venons de préconiser. Pendant l'attaque, on recommande la position horizontale, on desserre les liens du cou, on écarte les objets contre lesquels le malade pourrait se blesser. Il est bon de faire porter aux malades un appareil de protection qui les préserve contre les chocs trop violents. Un de nos malades tombe directement sur le menton.

Pour prévenir les accidents de l'épilepsie nocturne, il faut des lits spéciaux, des précautions en rapport avec la forme que présente l'attaque épileptique dans chaque cas particulier. En tout cas, on ne peut assez insister sur une surveillance active.

Puisque les attaques épuisent fortement l'organisme, on conseille de respecter le repos des épileptiques après les accès, et de leur donner une bonne nourriture.

Tous les agents thérapeutiques employés jusqu'à présent contre l'état de mal, n'ont pas donné de grands résultats. Delasiauve préconisait les émissions sanguines ; il leur adjoignait le sulfate de quinine à l'intérieur et en lavement, les révulsifs aux extrémités.

On a recommandé le camphre, la belladone, l'atropine, le nitrite d'amyle, le chloroforme, etc. Nous prescrivons d'ordinaire un lavement de bromure de potassium avec l'hydrate de chloral, et nous tâchons de soutenir les forces par l'alimentation même forcée.

Hérédité. — Nos recherches ont suffisamment établi le rôle de l'hérédité. Nous avons vu que cette dernière crée le plus souvent des probabilités, exceptionnellement des certitudes (hérédo-infections ou intoxications) ; dans certains cas, l'hérédité est seulement à redouter ; dans d'autres, elle est fatale. De là un premier précepte matrimonial qui doit consister à se demander ce que l'on est, et ce qu'est celle qu'on va épouser. Le choix des époux, le moment même où s'accomplit l'acte de la fécondation et la grossesse doivent être pris en considération.

Il ne suffit pas qu'une alliance soit contractée par suite d'une inclination réciproque; se trouvant en accord avec toutes les convenances du monde, elle est encore et surtout, de par la loi d'hérédité, un acte qui relève de la science. Nous croyons le temps encore loin où les familles comprendront l'importance de la question héréditaire; quelques-unes peut-être iront même jusqu'à fonder sur elle quelque honteux calcul; mais il n'en restera pas moins pour tout médecin un devoir : celui de la vulgariser.

Ici surgissent deux idées. Serait-il à désirer que la loi défendît le mariage non seulement entre épileptiques, mais même entre ce qu'on appelle les prédisposés aux affections nerveuses? Le médecin consulté peut-il donner son avis touchant des unions mal assorties, peut-il rompre le secret médical? A toutes ces questions, nous répondons catégoriquement : Non.

Les mariages ne doivent pas être défendus, et le médecin ne peut pas livrer les secrets de la famille. Le médecin a un plus grand rôle à remplir, celui de vulgariser ces préceptes d'hygiène que nous venons d'esquisser à grands traits. Ces conférences populaires finissent par imposer au public des idées saines et nettes; peu à peu elles font leur chemin, entraînant les convictions et empêchant les unions mal assorties.

Le rôle du médecin consiste aussi à éclairer le public sur le danger qui résulte de l'accomplissement du coït. Le Dr Ruer, dans la statistique des causes morales de la folie, a fait ressortir la fréquence de l'idiotie dans la population des ouvriers mineurs qui, vivant séparés de leurs femmes durant la semaine entière, ne se livrent aux rapprochements que les dimanches ou jours de fête où les libations alcooliques se font sur une très large échelle. Sur mille sept cent six observations d'enfants recevant la vie au milieu de l'ivresse des parents, Voisin a constaté qu'il est né trois idiots, deux épileptiques, onze enfants morts de convulsions en bas âge et un enfant atteint de myélite chronique.

Mais supposons, — et cela n'arrive que trop souvent, hélas! — que toutes ces sages précautions n'aient pas été prises, que des dégénérés se soient unis, que l'enfant ait été conçu en état d'ivresse des parents ou de l'un d'entre eux; il faudra dans ces cas surveiller, d'après les circonstances, l'état de la grossesse et prescrire le régime approprié. On doit également surveiller l'anémie des parents, cause de cette faiblesse irritative spéciale du système

nerveux. Il en résulte que si l'enfant est né de parents tuberculeux ou syphilitiques, chose si fréquente, il faudra que la mère, même alors que l'hérédité vient spécialement du père, suive un régime approprié, anti-tuberculeux ou anti-syphilitique. Dans ces cas, et aussi lorsque les parents ne sont que de simples dégénérés, les enfants doivent suivre un régime spécial en rapport avec cet état spécial des parents. On devra plus particulièrement surveiller tous les troubles de la nutrition et se défier à juste titre des maladies infectieuses si fréquentes chez les enfants. Quand on traite une affection infectieuse, on doit songer en tous cas aux complications nerveuses possibles, et prescrire les prophylactiques nécessaires. Mieux vaut toujours prévenir que guérir. Ce précepte justifie les quelques développements que nous avons émis au sujet de la thérapeutique à suivre vis-à-vis des lois fatales de l'hérédité.

Ceci nous amène à dire un mot de l'éducation et de l'instruction des épileptiques. On refuse fréquemment l'accès de l'école aux épileptiques ; on croit faussement que l'épilepsie peut se transmettre par imitation. On se base sur une vieille observation de Boerhave, croyons-nous, qui aurait vu l'épilepsie se propager par imitation dans une école. Il s'agissait de chorée. Nous pensons donc que les épileptiques devraient être reçus tant à l'atelier qu'à l'école ; et si, grâce aux préjugés, les avis ne sont pas entendus, il ne reste qu'à résoudre l'hospitalisation de ces malheureux, car, aussi bien que tout le monde, les épileptiques ont droit à la vie, à l'éducation, à l'instruction et au travail.

Constitution, troubles de nutrition, infections, inflammations interstitielles. — Les parents des épileptiques sont des infectés, syphilitiques, tuberculeux (1), ou des intoxiqués à un degré quelconque. Les épileptiques qui ont hérité de ces brillantes qualités sont lymphatiques, scrofuleux, tuberculeux. Ils sont anémiques, irritables, faibles, débilités. La densité de leur sang est moindre qu'à l'état normal. La nécessité d'un régime fortifiant en découle largement. On leur donne du vin, du fer, de la viande. Ce régime est d'autant plus nécessaire que les épuisements post-paroxystiques sont si considérables. Jackson et Brown-Séquard

(1) Le coït pendant des infections passagères, s'il est suivi de fécondation, doit naturellement avoir aussi une influence mauvaise sur le produit.

ont critiqué l'emploi du fer chez les épileptiques, sous prétexte que si ce médicament améliore leur état de santé générale, il augmente la fréquence et l'intensité des accès. Il résulte des multiples observations de Gowers que le fait n'est pas exact.

On se trouve également bien du lait. C'est une nourriture excellente. Des auteurs ont même prétendu que le régime lacté avait guéri certains épileptiques. La qualité et la quantité des aliments doivent être soigneusement dosées; il est également utile d'observer une grande régularité dans les repas. Les troubles de nutrition, de digestion doivent être plus particulièrement évités.

Les troubles de nutrition, de digestion occasionnent souvent une attaque d'épilepsie (épilepsie des grands mangeurs, gastrique, etc.).

Voici un fait assez intéressant :

Depuis plusieurs années, nous donnons nos soins à une petite fille actuellement âgée de 13 ans. Il ne s'est produit chez elle que quatre crises convulsives de nature épileptique. Malheureusement les absences furent très fréquentes. Les crises convulsives, les absences étaient chaque fois en rapport avec un trouble manifeste de la digestion. Un repas trop copieux et surtout l'abus des douceurs provoquaient d'une façon certaine une absence épileptique très caractéristique. Nous prescrivions donc un régime sévère : elle recevait une quantité déterminée de légumes, de viande, en rapport avec son âge, et à des heures très régulières. 30 à 40 centigrammes de bromures tous les jours. De temps à autre elle prenait un laxatif.

Ce régime fut suivi ponctuellement. La mère, femme intelligente et dévouée, y veillait du reste avec tous les soins nécessaires à cette triste situation Jusque il y a deux ans, il se présentait chez cette jeune fille à peu près tous les quinze jours une absence manifeste, avec épuisement consécutif. Depuis plus d'une année, l'amélioration est considérable ; elle n'a eu depuis quatorze mois que trois absences, très légères. Le motif en est bien simple. Notre petite fille commence à croître en âge et en sagesse; autrefois, malgré la surveillance la plus active, elle parvenait à se procurer des sucreries, des bonbons, et comme elle se les appropriait d'une façon cachée, elle les avalait gloutonnement, et en quantités très considérables. Aujourd'hui qu'elle a finalement compris les imprudences qu'elle a commises autrefois, qu'elle ne vole plus les bonbons de sa mère, et qu'elle suit rigoureusement le régime que nous avons prescrit, les absences disparaissent, et le caractère de notre petite malade s'est modifié complètement. Acariâtre, ennuyeuse au possible autrefois, elle est devenue gentille, douce et obéissante, et la guérison ne fait aucun doute.

Ce qui, à notre avis, provoquait les absences chez cette malade, c'étaient les agents infectieux qui existent normalement dans le

tube digestif, qui y élaborent des matières nuisibles, cause partielle au moins de la toxicité du contenu intestinal. Si un repas trop copieux ou l'ingestion de substances indigestes produit un état pathologique de l'estomac, les matières nuisibles (toxines) étant absorbées vont déterminer sur les centres nerveux, déjà irritables, cette réaction qui se traduit soit par des symptômes d'hystérie (hystérie toxique), de délire (délire toxique), etc., ou par les diverses manifestations de l'épilepsie.

A l'état normal, comme à l'état pathologique, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons. Et tous ces poisons, de quelque nature qu'ils soient, peuvent occasionner des troubles divers, lorsqu'ils sont produits en trop grande quantité ou insuffisamment éliminés. Ce sont eux en vérité qui excitent les centres moteurs, soit directement, soit par voie réflexe. On entrevoit de suite toute l'importance qui en résulte pour la thérapeutique.

M. Hambursin, dans sa communication à l'Académie de médecine de Belgique, insiste avec raison sur le traitement tonique de l'épilepsie. Il y a là une indication de tout premier ordre. « Nous avons vu que l'épilepsie, dit-il, éclate particulièrement chez des individus à tempérament nerveux ou lymphatico-nerveux, et qu'elle les attaquait d'autant plus facilement qu'ils étaient plus faibles. A l'instar des autres névroses, l'épilepsie aime à germer et à se développer sur un fonds anémique. Le plus vulgaire bon sens nous invite, dit-il, à modifier cet état constitutionnel. »

En 1889, également à l'Académie de médecine de Belgique, le Dr Semal, de Mons, fait une importante communication sur la médecine nutritive en psychiâtrie. S'appuyant sur cette constatation que l'état du sang est très souvent altéré chez les aliénés, que cette altération consiste dans une diminution et des modifications morphologiques des hématies, dans l'abaissement du chiffre de l'hémoglobine, dans la diminution des sels minéraux du sérum, il en conclut à une thérapeutique alimentaire nutritive. Ce sont, comme on le voit, les mêmes conclusions que celles de Seppili et les mêmes déductions thérapeutiques.

Rien n'est plus juste, rien n'est plus rationnel que le langage des docteurs Hambursin et Semal. Fortifier l'organisme, rendre au sang sa densité et toutes ses qualités, c'est empêcher en grande partie l'infection, l'auto-infection de produire leurs effets néfastes, c'est supprimer les effets de cette matière qui, périodique-

ment, se développe dans l'organisme en vertu de certaines causes que l'on doit étudier et combattre pour produire une cure définitive.

Ces considérations justifient déjà amplement l'observation que le traitement de l'épilepsie se heurte à de grandes difficultés. Dans chaque cas particulier on doit étudier la constitution propre de l'individu, la façon dont il réagit contre les divers excitants, toutes les causes qui peuvent produire les infections, les auto-intoxications, si nombreuses dans l'organisme, mais encore, pour la plupart, très mal élucidées (1). Il ne suffit pas de connaître les diverses causes productrices du mal, il faut chercher les moyens appropriés à les arrêter, à les combattre et à les transformer une fois qu'elles ont éclaté.

Ceci nous amène à pénétrer plus intimement dans l'étude de ces divers problèmes dont l'importance thérapeutique est déjà si grande et tend à s'accentuer encore tous les jours.

La multiplicité des conditions que requiert l'exécution correcte des actes nutritifs explique que ceux-ci sont troublés dans tous les états morbides, et l'on pourrait, au seul point de vue des troubles de la nutrition, faire défiler la pathologie tout entière.

« Si l'on excepte, dit Charrin, de rares agents infectieux qui semblent avoir prise sur tous les organismes humains, en toute circonstance, pourvu qu'ils y soient introduits (syphilis, rage, morve, fièvre jaune, choléra, etc.), l'infection n'est possible, le plus souvent, qu'à la faveur d'un trouble préalable de la nutrition qui oblige l'organisme à consentir à l'infection, en amoindrissant ses défenses, en paralysant ses centres nerveux vaso-dilatateurs, pour les empêcher de lancer contre les microbes envahisseurs les légions de ses leucocytes phagocytaires. Mais quand l'affection a commencé à se réaliser, c'est-à-dire quand les quelques microbes introduits dans un espace restreint de l'organisme ont réussi à pulluler et à répandre autour d'eux les poisons solubles qu'ils fabriquent, c'est par l'intermédiaire de troubles de nutrition, les uns passagers, les autres durables, que les microbes exerceront sur l'organisme les diverses actions nuisibles ou utiles

(1) Il faut avouer que la chimie biologique n'a encore fourni qu'un trop petit nombre de solutions précises aux innombrables problèmes que soulève la nutrition, quand on quitte le domaine des faits généraux, pour aborder les cas particuliers.

qui constituent les diverses phases de la maladie. Il en résulte que l'action des microbes sur la nutrition, s'exerçant par l'intermédiaire de leurs sécrétions chimiques, est tout à fait comparable à celle des poisons minéraux ou organiques, introduits accidentellement dans l'organisme, mais leur puissance est bien autrement terrifiante, comme nous avons pu en juger par la tuberculine de Koch. »

C'est en définitive à l'intoxication que ressortissent les troubles de la nutrition dans les maladies infectieuses. Ainsi s'explique, par exemple, que les scléroses vasculaires et viscérales puissent être l'aboutissant de certaines maladies infectieuses comme de certaines intoxications chroniques; qu'on puisse rapporter des myocardites, des cirrhoses du foie, des néphrites interstitielles, des scléroses de la moelle et du cerveau, des névrites périphériques aussi bien à la fièvre typhoïde, à la scarlatine, à la rougeole, à la syphilis, etc., qu'à l'alcoolisme et au saturnisme. Tout ceci nous explique clairement les lésions que nous avons décrites au chapitre de l'anatomie pathologique, et qui sont absolument générales dans l'épilepsie, n'épargnant aucun organe, comme la cause infectieuse ou toxique qui en est la première source.

Les troubles de nutrition en rapport avec les diverses diathèses doivent être spécialement étudiés, et on doit en tenir largement compte dans le traitement de l'épileptique. Si l'épileptique est diabétique, il faut évidemment traiter cet état spécial, etc.

Les troubles de la nutrition en rapport avec l'infection, la nature infectieuse de l'épilepsie nous fournissent des indications au point de vue thérapeutique.

Dans une thèse très intéressante : *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie,* 1881, le Dr Séglas, après avoir fait l'historique de la question, arrive aux conclusions suivantes :

1° Les maladies intercurrentes ont, dans la majeure partie des cas, une influence favorable sur la marche de l'épilepsie;

2° Tantôt cette influence ne se manifeste que pendant la durée des accidents;

3° Tantôt elle survit à la maladie et c'est alors qu'elle modifie à proprement parler la marche de l'épilepsie;

4° C'est surtout quand il s'agit de maladies aiguës provoquant une réaction fébrile, que la modification est le plus sensible.

Quériaud (1) affirme que l'épilepsie idiopathique est, dans la majorité des cas, très heureusement modifiée par des maladies intercurrentes.

Souvent les accès disparaissent; plus souvent ils diminuent de nombre et d'intensité.

Les maladies fébriles sont celles qui ont la plus heureuse influence.

L'épilepsie héréditaire et congénitale ne subit aucune modification dans la plupart des cas, par le développement de maladies intercurrentes, de quelque nature qu'elles soient.

Les conclusions de ces deux auteurs confirment les observations faites depuis longtemps par plusieurs médecins distingués, qui ont constaté l'influence heureuse exercée par les maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie.

Examinons de plus près que ne le font ces auteurs, comment agissent ces maladies intercurrentes.

Une première remarque, c'est que les maladies que ces auteurs citent sont toutes des maladies infectieuses. Une maladie infectieuse se trouve donc être influencée par une maladie de même nature. Tout le monde sait les efforts qu'on déploie de nos jours en vue d'élaborer une nouvelle méthode prophylactique et thérapeutique des maladies infectieuses, à l'aide des cultures atténuées de bactéries, des substances toxiques des bactéries et des produits qu'elles engendrent dans l'organisme animal. Si les affections intercurrentes de nature infectieuse déterminent réellement un effet thérapeutique chez l'homme, elles le font de par leurs propriétés chimiques et elles doivent dès lors être rangées parmi les médicaments, dans le sens généralement accepté du mot. (Penzoldt.)

Une substance, qui n'est pas comptée ordinairement parmi les médicaments, quoiqu'elle y appartienne, et qui a le pouvoir de préserver contre une maladie infectieuse générale, est connue, pour le bonheur de l'humanité, depuis environ cent ans : c'est la vaccine.

Quoique la vaccine ne préserve, en réalité, que contre une infection future par le contagium varioleux, il est cependant à

(1) *De l'épilepsie idiopathique, ses modifications sous l'influence des maladies intercurrentes.* Bordeaux, 1884.

peine douteux que même après infection, on puisse encore prévenir l'éruption pustuleuse, pourvu qu'on vaccine le plus tôt possible, endéans les trois jours qui suivent l'infection.

Le rôle de la vaccine est indubitable comme agent préservateur de la variole. Or, il se fait que l'épilepsie s'est trouvée modifiée non seulement par la variole, ainsi qu'il résulte de plusieurs observations, mais également par la vaccine. « Dans ces dernières années, dit Féré (1), j'ai fait un grand nombre de vaccinations jenneriennes et de revaccinations dans un but expérimental chez des épileptiques : dans quarante-deux cas seulement, il s'est produit une franche éruption vaccinale. Chez trois de ces malades, qui avaient auparavant eu plusieurs accès par semaine, il s'est produit une suspension de trois semaines, de six semaines et de deux mois; chez deux autres, il y a eu, au contraire, une recrudescence très manifeste. Dans les autres, la vaccine ne paraît avoir eu aucune action. »

Les inoculations antirabiques de Pasteur constituent également un procédé de vaccination destiné à prévenir, après infection, l'évolution de la maladie.

D'après des publications toutes récentes, la guérison des animaux atteints de rage déclarée serait possible au moyen du sérum d'animaux rendus réfractaires; cette donnée ainsi que l'application éventuelle de ces résultats sur l'homme enragé, attendent encore confirmation.

Tout le monde se souvient des expériences que le traitement antirabique a suscitées, un certain moment, pour la cure de l'épilepsie. Divers auteurs ont cité des cas favorables. On peut reprocher aux auteurs qui ont signalé ces cas de guérison, que l'observation n'a pas été suffisamment prolongée. De Giovanni (2) rapporte aussi un cas d'épilepsie traité par la méthode antirabique de Pasteur. La durée du traitement fut de dix jours; on eut les résultats suivants : cessation complète des accès convulsifs, qui auparavant se reproduisaient de une à six fois par jour; intelligence plus lucide, plus ouverte; parole moins embarrassée, plus claire; disparition de la rétention d'urine préexistante; augmentation des phosphates alcalins et diminution simultanée des phosphates terreux dans l'urine.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1892.

(2) *Supra une caso d'epilessia curato inczioni, etc.* (*Gazzetta d. ospital.* Milano, 1893.)

M. Gilbert Ballet (1) cite le cas d'un jeune homme de 20 ans qui avait commencé à avoir des attaques d'épilepsie à l'âge de 12 ans; au bout de quelques mois, ces attaques devinrent plus rares; le malade restait même quelquefois cinq ou six mois sans en avoir. Vers l'âge de 15 ans, il fut mordu par un chien enragé et subit le traitement par la méthode Pasteur. A la suite du traitement, les attaques redevinrent plus fréquentes; cet état de choses persista un an environ, puis les attaques s'espacèrent de nouveau; dans la suite survint une diminution notable de la mémoire. Gilbert Ballet, sans dire que le traitement par le virus atténué ait été la cause de cette recrudescence des accidents comitiaux, se borne à signaler un cas dans lequel les crises convulsives ont survécu aux injections antirabiques.

Nous avons tenu à signaler cet insuccès dû au traitement antirabique, et nous admettons même que l'épilepsie se soit aggravée à cause du traitement; nous savons, d'autre part, que les maladies intercurrentes n'ont pas toujours l'effet bienfaisant que l'on pourrait supposer. M. Lannois (2), dans un mémoire récent, rapporte l'observation d'une malade atteinte d'hémiparésie dont les attaques d'épilepsie ont été suspendues au cours d'un érysipèle, ont repris avec recrudescence pendant une fièvre typhoïde qui succédait à la première affection, puis se sont de nouveau amendées au cours d'un second érysipèle survenu lorsque la fièvre typhoïde allait s'améliorant. Les attaques continuaient, mais moins, dans le second érysipèle. M. Lannois conclut de cette observation que : 1° les maladies intercurrentes ont très fréquemment un rôle suspensif ou curateur vis-à-vis de l'épilepsie; 2° qu'il y a sans doute lieu de faire exception pour la fièvre typhoïde, puisque chez une même épileptique l'érysipèle a suspendu et la fièvre typhoïde augmenté les accès; 3° que ce n'est donc pas, comme on le croit généralement, à l'élévation de température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes; 4° que cette action paraît plutôt devoir être rapportée aux microbes infectieux. Dans cette hypothèse, les toxines du streptocoque de l'érysipèle auraient une action suspensive plus ou moins durable; celles de la fièvre

(1) GILBERT BALLET. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1893, p. 562.

(2) *Épilepsie et fièvre typhoïde.* (*Revue de médecine*, 1893, p. 502.)

typhoïde, au contraire, favoriseraient les décharges nerveuses qui constituent les crises épileptiques.

Les conclusions de M. Lannois, déduites d'une seule observation, nous paraissent exagérées quant à la distinction qu'il fait entre la fièvre typhoïde et l'érysipèle. Ainsi, dans la thèse de Seglas, nous lisons l'observation suivante :

Lam...., M., 20 ans, couturière, entre le 19 septembre 1877 à la Salpêtrière. Dans les antécédents de cette malade, nous voyons qu'elle a commencé à avoir des vertiges à 18 ans et des accès à 18 $^1/_2$ ans. A 19 ans, elle contracta une fièvre typhoïde qui dura un mois. Pendant toute la durée de la maladie, et même pendant les six mois qui suivirent, elle n'eut ni accès ni vertiges. D'autre part, Féré a observé un malade qui avait eu trois accès en octobre et trois en septembre. Le 5 novembre il fut envoyé à l'hôpital d'Aubervilliers pour un érysipèle de la face; il est revenu à Bicêtre le 23. Pendant son séjour à Aubervilliers, il a eu deux accès, il en a eu deux autres avant la fin du mois à Bicêtre. Dans un second cas, les accès paraissent avoir augmenté.

Nous ne savons si dans les multiples observations qui ont été signalées à la suite de l'emploi de la tuberculine de Koch, des améliorations ont été constatées dans l'état convulsif des épileptiques tuberculeux. Nous ne savons même pas si plus particulièrement chez eux des expériences ont été instituées, mais il est d'observation courante que les processus tuberculeux aigus ont très souvent une action suspensive des accès de l'épilepsie. Nous avons actuellement en traitement une malade atteinte de tuberculose aiguë. L'affection dure depuis quatre semaines, et elle n'a présenté qu'un accès, tandis qu'autrefois elle en présentait au moins deux par semaine. La tuberculose étant très fréquente chez les épileptiques, — 25 % en meurent en moyenne, — cette constatation est des plus faciles à faire et à contrôler.

Après cet exposé d'opinions et d'observations en apparence contradictoires que nous avons fait loyalement et que nous eussions pu étendre, on nous objectera sans aucun doute que les toxines, en admettant que ce soient les toxines qui agissent, ont une action très variable et très incertaine, et qu'il n'est guère possible de fonder sur ce mode de traitement les brillantes espérances que nous semblons entrevoir.

Cette objection est sans fondement. Pour apprécier cette nouvelle méthode de traitement pathogénique, on ne doit pas tenir

compte de quelques insuccès que l'on constate dans le cours de ses observations ; il ne faut envisager que les cas positifs où il est manifestement démontré que les toxines injectées ou élaborées dans l'organisme ont eu une action favorable sur les accès convulsifs. M. Hambursin préconise dans le traitement de l'épilepsie la coque du Levant. Ses observations lui démontrent des succès dont il faut le féliciter, et les constatations négatives ne peuvent infirmer les résultats positifs qu'il a acquis. Nous-mêmes, nous n'infirmerons pas de ce chef ses conclusions. Cependant, dans des expériences avec la picrotoxine, longtemps continuées sur des cobayes, nous n'avons pas pu constater une seule fois une action suspensive des attaques d'épilepsie provoquées par l'essence d'absinthe. Entre autres expériences, citons celle-ci :

LAPIN. – Poids : 432 grammes.

Novembre 16, à 3 heures après-midi : 2 pilules de picrotoxine, à un dixième de milligramme par pilule.

Novembre 16, à 7 ½ heures du soir : 1 pilule de picrotoxine, à un dixième de milligramme par pilule.

Novembre 17, à 3 ½ heures du soir : 2 pilules de picrotoxine à un dixième de milligramme par pilule.

Novembre 18, à 8 heures du matin : 2 pilules de picrotoxine, à un dixième de milligramme par pilule.

Novembre 18, à 10 heures 9 minutes du matin : Injection par la bouche de 1 centimètre cube d'essence d'absinthe pure.

Novembre 18, à 10 heures 16 minutes du matin : Il se manifeste de légères convulsions.

Novembre 18, à 10 heures 21 minutes du matin : Accès sans chute ; durée : trois secondes.

Novembre 18, à 10 heures 25 minutes du matin : Quelques secousses.

Novembre 18, à 10 heures 28 minutes du matin : Accès très violent ; il tombe sur le flanc droit, le corps est agité de convulsions tant dans le train antérieur que postérieur ; durée : sept secondes.

Novembre 18, à 10 heures 33 minutes du matin : L'accès cesse. Il se relève lentement.

Novembre 18, à 10 heures 37 minutes du matin : Accès ; trismus ; convulsions des muscles du tronc et chute à gauche.

Novembre 18, à 10 heures 44 minutes du matin : Accès et chute sur le côté gauche ; durée : trois secondes.

Novembre 18, à 10 heures 47 minutes du matin : Trismus, pas de chute.

Novembre 18, à 10 heures 50 minutes du matin : Accès avec chute sur le dos. Trismus.

Novembre 18, à 10 heures 55 minutes du matin : Idem.

Novembre 18, à 10 heures 57 minutes du matin : Les accès se répètent deux ou trois fois. Trismus.

Novembre 18, à 11 heures du matin : Trismus. Convulsion des muscles de la nuque.

Novembre 18, à 11 heures 2 minutes du matin : Trismus sans chute.

Novembre 18, à 11 heures 7 minutes du matin : Trismus sans chute.

Novembre 18, à 11 heures 10 minutes du matin : Accès violent de tous les muscles du corps. L'accès dure environ dix secondes.

Novembre 18, à 11 heures 14 minutes du matin : Trismus.

Novembre 18, à 11 heures 17 minutes du matin : Trismus et secousses dans tous les membres du tronc.

Novembre 18, à 11 heures 20 minutes du matin : Trismus.

Novembre 18, à 11 heures 26 minutes du matin : Trismus un peu plus violent.

Novembre 18, à 11 heures 36 minutes du matin : Trismus moins violent.

Pendant toute l'après-midi, le lapin circulait assez tranquillement dans sa cage, lorsque, vers 5 $^1/_4$ heures, il gagne un accès épileptique. Il tombe et reste couché sur le flanc en convulsion tonique. Après six secondes, il survient des convulsions qui se renouvellent de temps en temps. Il meurt à 6 heures et 2 minutes

Autopsie : Poids : 400 grammes. Ouverture de l'abdomen : forte odeur d'absinthe. Les poumons sont d'un rouge noirâtre dans presque toute leur étendue.

Les muqueuses présentent des nappes rouges très étendues.

Le cerveau et la moelle sont anémiés.

Ces expériences ont été répétées plusieurs fois sur d'autres lapins. Tantôt nous avons donné moins de picrotoxine, tantôt plus et plus longtemps. Jamais nous n'avons pu constater une diminution dans les attaques.

Si nous opposions ce résultat négatif à l'expérience clinique du Dr Hambursin, ce fait n'infirmerait en rien les conclusions de cet auteur. Il prouve tout simplement que dans l'action des médicaments, différents facteurs interviennent, en rapport avec l'état individuel de celui qui les prend.

Il ne viendra à l'esprit de personne de nier l'action des bromures; cependant on ne constate pas seulement des faits négatifs, et si nous ne craignions trop le reproche du *post hoc ergo propter hoc*, nous pourrions citer plus d'un cas où l'administration du bromure a été suivie d'une aggravation dans l'état du malade.

Nous voulons arriver à cette conclusion qui résume toute notre pensée : que les maladies intercurrentes ont une action le plus souvent favorable sur les accès de l'épilepsie et que les toxines

agissent de même. Nous ajoutons que cette voie où l'on s'est engagé est pleine d'espérances et mérite que les théoriciens comme les praticiens la poursuivent énergiquement. De nos jours, cette méthode entièrement nouvelle ne mérite pas encore cet excès d'honneur que lui attribuent déjà certains auteurs, mais elle peut défier à juste titre l'excès de mépris que lui montrent certains cliniciens. Après l'exposé pathogénique que nous avons fait, nous avons la ferme croyance que c'est cette voie qui conduira à la guérison de l'épilepsie.

Nous pensons que les considérations que nous avons fait valoir justifieront l'affirmation de Pierre Marie (1), qui conclut en ces termes : « L'épilepsie est presque toujours d'origine infectieuse (intoxication exceptée peut-être). Elle se trouve influencée par d'autres maladies infectieuses. Cette influence ne peut s'exercer que d'une façon indirecte, grâce aux toxines produites par ces maladies. C'est là une indication formelle, au point de vue d'une thérapeutique nouvelle à instituer contre l'épilepsie; la nature nous montre le chemin, suivons-le. Inoculer telle ou telle maladie infectieuse en bloc aux épileptiques, il n'y faut pas penser, le remède serait à la fois trop incertain et trop dangereux; mais on peut leur injecter les toxines produites par la culture de tel ou tel microbe.

» Quelle sera la toxine la plus favorable? Sera-ce la tuberculine, la tuberculocidine, la culture de l'érysipèle ou celle d'un des différents microbes pathogènes? L'expérience nous l'apprendra; mais en tout cas, cette expérience doit être tentée, et seuls les médecins préposés ou attachés à des services d'épileptiques sont en état de le faire. »

L'action des évacuants sous forme de vomitifs ou de purgatifs et particulièrement de drastiques, l'action des frictions stibiées, des vésicatoires, des cautérisations, des pointes de feu, de la ventouse de Junon, peuvent jusqu'à un certain point s'expliquer par les considérations qui précèdent. En évacuant les toxines pernicieuses, en produisant une irritation extérieure avec accident fébrile, on peut quelquefois guérir une épilepsie récemment apparue, ou diminuer le nombre des attaques. On cite plusieurs observations de brûlures très étendues survenues accidentel-

(1) *Semaine médicale*, 1892, p. 282.

lement chez des épileptiques, et qui ont produit la guérison de ces malheureux. L'action favorable des purgatifs nous a été démontrée plusieurs fois.

C'est en s'appuyant sur l'observation de l'effet des vésicatoires que P. Marie a préconisé l'emploi du cantharidate de potasse. Mais toutes ces indications sont encore très incertaines. Il est bon toutefois de les avoir présentes à l'esprit.

Nous avons fait plusieurs expériences dans le sens des idées que nous venons de développer. Nous avouons que nous n'avons obtenu que des résultats incertains. Ce n'est du reste pas après une suspension des attaques pendant quelques jours ou quelques mois même, que l'on peut conclure à la guérison de l'épilepsie. Les déceptions, hélas! sont trop fréquentes.

Nous préconisons beaucoup l'emploi de l'iodure de potassium. Dans les familles où nous observons des enfants nerveux qui ont été affectés d'une maladie infectieuse, nous conseillons toujours de prendre l'iodure de potassium à très petite dose pendant un temps très long. Nous croyons pouvoir lutter ainsi contre la tendance inflammatoire que l'infection a déterminée dans l'organisme.

Nous donnons du reste l'iodure de potassium à tous les épileptiques que nous avons en traitement. Les composés d'iode semblent avoir en effet une action résolutive sur les productions morbides les plus diverses, sur les inflammations et sur les hyperplasies. D'un autre côté, on sait que l'iodure de potassium agit favorablement dans la période tertiaire de la syphilis.

Or, nous estimons que le rôle de la syphilis est des plus puissants, surtout au point de vue héréditaire. Aux enfants, nous donnons 5 centigrammes *pro die;* aux adultes, 15 centigrammes. Nous ne dépassons pas cette dose, à moins d'avoir affaire à un cas d'épilepsie syphilitique proprement dit, que nous traitons d'après les règles établies pour la syphilis.

Nous passons directement à l'examen des substances antispasmodiques, qui s'adressent plus spécialement à ce que nous avons appelé la *spasmophilie*, l'irritabilité nerveuse.

Spasmophilie. — Nous aurions à parcourir ici la liste innombrable des médicaments qui ont été employés. Nous nous sommes donné la peine d'expérimenter la plupart de ces médicaments

sur des animaux. Ces recherches nous ont occupé pendant des mois.

L'essence d'absinthe détermine des convulsions chez les cobayes avec une facilité et une sûreté d'action qui en fait un agent convulsivant précis. Il était dès lors facile, en administrant divers médicaments aux cobayes, de déterminer leur action antispasmodique. Nous avons donné plus haut les résultats de ces recherches quant à la picrotoxine. Nous avons essayé de la même façon, et à des reprises différentes, la belladone, l'atropine, l'oxyde de zinc, le curare, l'antipyrine, le sulfonal, les sels de cuivre, la teinture de *Cannabis indica*, la picrotoxine, etc. Pendant que nous écrivons ces lignes, un peu pressés par la date fatale du concours, nous ne pouvons nous défendre d'une certaine impression en parcourant la longue liste de ces expériences multiples et variées et en constatant leurs résultats négatifs. Il ne sert donc à rien de communiquer le détail de ces essais infructueux.

Ce sont les médications bromiques qui tiennent toujours et qui méritent la première place parmi les médicaments efficaces contre l'épilepsie. A leur tête vient le bromure de potassium. Nous ne pouvons que renvoyer aux innombrables travaux qui ont été écrits sur cette matière médicamenteuse, et plus spécialement à ceux du Dr Féré qui en a fait une étude des plus consciencieuses.

Nous avons également donné le BrK. à nos cobayes. D'une façon générale, nous avons constaté qu'à la dose de deux grammes d'une solution à 25 % ($^1/_2$ gramme), le bromure de potassium amoindrit les accès produits par l'essence d'absinthe, et les supprime quand on tient l'animal sous son influence pendant deux ou trois jours.

Expériences.

Cobaye. — Poids : 540 grammes.

Le 11 du mois, 9 heures 20 minutes du matin : quatre cinquièmes de centimètre cube d'absinthe pure administrés par l'estomac ; 9 heures 43 minutes : accès de convulsions cloniques de la tête et du tronc ; 9 heures 44 minutes : accès plus violent ; 9 heures 45 minutes : accès sans chute ; 9 heures 47 minutes : soubresauts convulsifs ; 9 heures 55 minutes : soubresaut convulsif avec redressement de la tête ; 9 heures 57 minutes : accès plus violent.

Après quelques jours de repos, nous redonnons l'absinthe. Nos expériences nous ont démontré que l'absinthe agit mieux et d'une façon plus précise quand on laisse un certain intervalle, ce qui a son utilité quand on veut comparer l'action des médicaments.

15 du mois : 1 gramme d'absinthe pure à 9 heures 48 minutes; 10 heures 16 minutes : petites secousses dans les membres; 10 heures 17 minutes : les secousses se terminent par un accès violent.

C'est à peu près toujours dans ces conditions que se produisent les accès déterminés par l'injection d'essence d'absinthe.

A côté de ce cobaye, nous en prenons un second, auquel nous administrons le bromure de potassium. — Poids : 430 grammes.

Le 14 du mois, 4 heures de l'après-midi : 21 centigrammes de BrK (pilule); 7 heures du soir : 1 centimètre cube BrK à 25 °/₀ (injection par l'estomac).

Le 15 du mois, 8 heures 45 minutes du matin : 1 centimètre cube BrK à 25 °/₀; 11 heures 13 minutes du matin : trois quarts de centimètre cube d'absinthe pure.

C'est à peine si l'on constate quelques légères secousses. L'animal est un peu plus agité que normalement.

Le 25 du mois, 11 heures 15 minutes du matin, le 26, 11 heures 50 minutes, le 27, 8 heures 30 minutes, le 28, 8 heures 52 minutes, et le 29, 8 heures 38 minutes du matin : 2 centimètres cubes de BrK à 25 °/₀.

Le 29 du mois, 9 heures 47 minutes du matin : 1 centimètre cube d'absinthe pure. L'animal reste tranquille, se remue un peu plus que d'habitude. Ces résultats ont été contrôlés à diverses reprises et les effets ont toujours été les mêmes.

On a employé comme succédanés du bromure de potassium, le bromure de sodium (Decaisne), le bromure d'ammonium (Brown-Séquard), le bromure de lithium (Mitchell, Levy, Erlenmeyer), le bromure de calcium (Hammond), le bromure double de rubidium et d'ammonium (Laufenauer et Rotembilder), le bromure de strontium (Laborde et Glie), le bromure de camphre (Hublé), le bromure de nickel (Bourneville), le bromure d'or, etc.

On a prétendu (Laufenauer) que l'efficacité des bromures alcalins est proportionnelle au poids atomique du métal. En ce cas, le bromure de strontium serait le plus efficace. La vérité est que le bromure de strontium pas plus que les bromures résultant de la combinaison du brome avec des métaux lourds (bromures de fer, cadmium, nickel, or) et que les combinaisons organiques du brome (hydrate de bromal, bromure d'éthyle, acide bromacéti-

que, bromures de quinine, de camphre, etc.) n'ont réussi à détrôner le bromure de potassium (Eulenburg (1)).

Nos expériences ne nous ont pas permis de différencier l'action des divers bromures que nous avons injectés aux cobayes.

L'action des bromures, si l'on s'en rapporte aux expériences que nous avons faites sur les animaux, paraît donc être incontestable.

En est-il de même chez l'homme?

Il faut faire ici une distinction fondamentale entre les malades qu'on traite en ville et ceux qui se trouvent dans les asiles.

Chez les premiers, surtout au début, le bromure de potassium a une action très certainement favorable et qu'on ne peut nier. On guérit quelquefois, on améliore presque toujours. Nous ne discutons pas le mode d'action, qui est des plus compliqués. Nous constatons les faits rapportés par les auteurs qui s'en sont plus spécialement occupés. Nous aussi, nous avons obtenu des résultats merveilleux. Nous pensons que le régime tonique, la surveillance étroite que nous faisons de toutes les fonctions physiologiques, et l'iodure de potassium que nous prescrivons toujours en même temps, ont également une influence favorable, peut-être même prépondérante, dans les guérisons que nous avons constatées.

Sans éprouver vis-à-vis de ce médicament le grand enthousiasme qu'il provoque chez certains médecins, nous croyons son action utile et nous admettons qu'il favorise la guérison de l'épilepsie.

Quant aux malades qui se trouvent dans les asiles, chez lesquels les altérations organiques sont déjà profondes, les résultats favorables sont rares, très rares même. Et nous n'envisageons que les améliorations sensibles. De guérisons, nous n'en connaissons pas (2).

Comment doit-on administrer les bromures?

On recommande d'associer les bromures d'H_4N, de Na et de K, afin d'atténuer les inconvénients résultant de l'administration prolongée d'un sel de potasse et aussi pour accroître la richesse du mélange en brome, ce dernier figurant pour 77 % dans le bromure de sodium et pour 62,2 % seulement dans le bromure de potassium (Eulenburg).

(1) EULENBURG. *Therapeutische Monatshefte*, 1892, fasc. 11, t. XII.

(2) Christian est plus catégorique encore. D'après lui, il empire le mal.

Nous varions la dose d'après l'âge, le nombre des attaques, la sensibilité spéciale du malade, etc. Il n'y a pas de règle fixe à cet égard. Il en est de même de l'heure à laquelle nous administrons ce médicament. Si le malade n'a que des attaques nocturnes, on lui fait prendre le remède le soir avant de se coucher; s'il a des attaques pendant le jour, on lui donne le médicament le matin; s'il n'y a pas d'heure déterminée, on le lui donne le matin et le soir. D'une façon générale, on donne le bromure jusqu'à ce qu'on obtienne l'anesthésie pharyngée. Nous ne craignons pas de pousser jusqu'à un certain degré d'intoxication. Les réactions que suscite, dans ce cas, le bromure dans l'organisme, opèrent quelquefois d'une façon avantageuse. Ceci concorde jusqu'à un certain point avec les idées que nous avons développées dans ce mémoire. Les troubles de nutrition déterminés par les phénomènes d'intoxication peuvent donner lieu à des toxines ou des toxiques dont l'action peut être considérée comme favorable dans certaines conditions données. Il est évident que l'on doit agir avec beaucoup de prudence, et que du moment que l'on constate une réaction trop vive de l'organisme, que des symptômes alarmants d'intoxication se déterminent, il faut diminuer la dose. Certains malades présentent une sensibilité tout à fait spéciale vis-à-vis du bromure. Les malades soumis à cette médication ont fréquemment de la constipation et du ballonnement de ventre qui peuvent être attribués à un certain degré de paralysie des muscles intestinaux, déterminé par le médicament. Une grande partie des troubles digestifs et des troubles généraux peut être mise sur le compte de la stase intestinale qui favorise l'absorption des matières septiques (Féré).

Guidé par cette présomption, Féré a essayé de pratiquer l'antisepsie intestinale par l'administration quotidienne de

Naphtol B.	4 grammes.
Salicylate de bismuth.	2 —

pris en deux doses.

A ces doses, le naphtol et le salicylate de bismuth peuvent être tolérés pendant des mois sans aucun inconvénient.

D'une façon générale, on surveille de près l'administration du médicament, et on modifie d'après les circonstances.

La place que le BrK a acquise dans la thérapeutique nous a déterminés à rechercher de plus près quelles sont les altérations

que l'administration du bromure détermine dans l'organisme. Nous ajoutons ainsi quelques faits nouveaux à tous ceux qui ont déjà été décrits relativement aux bromures.

Les physiologistes ont tâché d'élucider le mode d'action du bromure sans arriver à des résultats précis. Nous avons administré pendant un temps variable du BrK à quatre cobayes jusqu'à l'obtention d'un empoisonnement aigu ou chronique. Nous avons minutieusement examiné les divers organes.

Nous avons administré le bromure d'abord en injection sous-cutanée. Malgré toutes les précautions antiseptiques, nous n'avons pu empêcher la formation d'abcès sous-cutanés. Pour éviter ces inconvénients, nous avons administré les bromures en solution à 25 °/₀ dans l'eau par la voie stomacale.

Expériences sur quatre cobayes :

N° I, a reçu 3gr,25 de BrK pur en cinq jours. Il est mort le troisième jour pendant qu'on lui administrait le bromure. De 500 grammes, il était tombé à 450 grammes.

N° II, a pris 19gr,25 de BrK en vingt-cinq jours. Il est mort empoisonné après avoir perdu 145 grammes en poids (525 à 380 grammes).

N° III, a pris 4gr,25 de BrK en cinq jours. Mort (510 à 400 grammes).

N° IV, a pris 38 grammes de BrK en cinquante-sept jours. Il a gagné en poids. Il est monté de 350 grammes à 817 grammes (1).

Nous n'insistons pas sur les symptômes d'empoisonnement. Ils sont suffisamment connus. Nous nous contentons de dire quelques mots des altérations anatomiques que nous avons trouvées dans les quatre autopsies. Toutes les lésions sont identiques chez les quatre cobayes, mais elles diffèrent beaucoup en intensité.

Cellules nerveuses : Nous avons examiné dans les quatre cas l'écorce cérébrale du lobe frontal, du lobe pariétal et du lobe temporal, le cervelet et la moelle épinière à diverses régions.

Il existe une congestion très accentuée de la pie-mère, des substances grise et blanche du cerveau, du cervelet et de la moelle

(1) Nous avons vu dans le service du Dr Féré un épileptique qui, sous l'influence du bromure, augmentait énormément en poids.

épinière. Les capillaires sont remplis de corpuscules rouges ; dans le deuxième cas, on constate à certains endroits de la substance grise du lobe frontal quelques petites hémorragies autour d'un certain nombre de capillaires. L'endothélium des capillaires peut être légèrement irrité. En effet, les noyaux cellulaires deviennent volumineux et prolifèrent d'une façon marquée (n° III et n° IV). Pas de signes de dégénérescence.

Les cellules nerveuses sont manifestement atrophiées. Ce fait est remarquable pour les cellules de Purkinje du cervelet. Cette atrophie se constate également dans plusieurs cellules pyramidales de la substance grise du cerveau, dans les cornes antérieure et postérieure de la moelle épinière. Les cellules ganglionnaires du plexus myentérique d'Auerbach sont intactes.

Cette atrophie se manifeste par une diminution du volume de la cellule. Le corps protoplasmique se condense, devient compact et à peu près homogène. Souvent la cellule semble être ratatinée. Le noyau devient plus petit, homogène et se colore d'une manière diffuse. La figure donne deux cellules de Purkinje atrophiées (IV^e^ cas). A côté de ces cellules atrophiées ou en voie d'atrophie, il en existe beaucoup à l'état normal.

Muscles : Les trois premiers cobayes ont présenté le tremblement caractéristique de l'empoisonnement par le BrK. Le dernier l'a peu présenté.

Les muscles striés du premier cas n'ont pas été examinés. Les muscles du cou du deuxième cas offrent les lésions les plus accentuées. La figure 5 représente une coupe tranversale des fibres musculaires. Toutes les fibres examinées présentent un aspect analogue, l'image d'une dégénérescence granulo-graisseuse très accentuée. Aucune fibre n'était intacte.

Cœur gauche : Le cœur gauche des quatre cas présente quelques fibres qui ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse manifeste. Cette altération est plus rare dans le troisième cas.

L'endocarde du quatrième cobaye a subi un certain degré de dégénérescence graisseuse. Toutes les cellules renferment un grand nombre de granulations fines, noirâtres, se dissolvant dans l'essence de térébenthine. Les noyaux prolifèrent abondamment et forment une couche nucléaire continue, épaisse.

Foie : Le foie des quatre cobayes offre un certain degré de dégénérescence graisseuse. Elle est la plus accentuée dans le

quatrième cas, et spécialement au niveau d'une zone concentrique aux veines intralobulaires, au centre donc des lobules hépatiques.

Rein : Le rein du premier et celui du troisième cobaye sont normaux. Celui du deuxième et celui du quatrième présentent une infiltration cellulaire très prononcée au niveau du tissu interstitiel de la zone papillaire. Ces cellules sont gorgées d'un grand nombre de granulations graisseuses.

Capsule surrénale : La graisse qui remplit normalement les cellules de la couche corticale de la capsule surrénale disparaît en partie à la suite de l'administration du BrK, tout d'abord au niveau de la couche réticulée et de la partie interne de la couche fasciculée. Elle quitte ensuite les cellules de la zone glomérulaire et persiste le plus longtemps dans la couche périphérique de la zone fasciculée.

Glande thyroïde : La glande thyroïde des deuxième, troisième et quatrième cobayes présente une série de granulations noirâtres, graisseuses, au niveau de la couche protoplasmique interne, c'est-à-dire en rapport avec la lumière glandulaire.

Hypophyse : Elle est normale dans les quatre cas.

Rate : Elle est normale, à part une lésion importante concernant la destruction des globules rouges. Dans le quatrième cas, il existe, au niveau des mailles de la pulpe splénique, un nombre considérable d'amas pigmentaires et des fragments de corpuscules rouges en voie de destruction. A côté des îlots, on aperçoit des phagocytes volumineux, gorgés des détritus de ces éléments en voie de digestion. Il en existe aussi dans le deuxième cas.

Poumons : Le poumon du premier cobaye est normal. Celui des trois autres est congestionné d'une manière très intense.

Tube digestif : L'estomac est normal. Il n'y a que quelques altérations de peu d'importance. Les glandes de Lieberkühn ont subi la transformation muqueuse.

Pancréas : Les cellules glandulaires séreuses du deuxième et du quatrième cobaye présentent une altération analogue à celle des glandes de Lieberkühn. Le noyau est refoulé à la périphérie cellulaire et le protoplasme est devenu clair, réticulé. Ces éléments se rapprochent donc du type des glandes muqueuses.

Parmi les nouveaux médicaments que l'on préconise tous les jours contre l'épilepsie, nous n'en connaissons aucun qui ait la

valeur du bromure. L'hydrate d'amylène, l'antifébrine, la phénacétine, l'antipyrine, le borax, la nitro-glycérine, l'acide osmique, le seigle ergoté, le simulo, la chloralose, etc., etc., ont une action très inconstante. On peut toujours essayer : ***Melius est anceps remedium quam nullum,*** tout en se souvenant du ***primum non nocere.***

Avant de terminer ce chapitre, il nous resterait encore à examiner divers autres moyens de traitement.

Nous avions réuni tous les documents pour traiter *in extenso* la question de l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie. Le travail de Gallez récemment paru (*Sur la trépanation*) et qui a mérité les approbations flatteuses des membres de l'Académie de médecine, rend cette étude inutile.

La trépanation s'emploie surtout avec succès dans les épilepsies traumatiques. On peut dire que son intervention y est merveilleuse. On ne peut oublier que la trépanation donne quelquefois des résultats quand elle est pratiquée au niveau de la partie lésée du cerveau et dans des cas que les auteurs considèrent comme des cas d'épilepsie essentielle.

On a préconisé l'hydrothérapie, l'électrothérapie, la métallothérapie, etc. Il est possible que ces traitements agissent. Enfin, certains auteurs ont vanté la suggestion.

Les injections testiculaires ont été pratiquées par différents médecins. Dans un travail récent, Bourneville conclut ainsi (1) :

« Sur vingt-huit malades, huit ont eu une légère diminution de leurs accès. Les autres, c'est-à-dire vingt, ont présenté, au contraire, une augmentation des crises. Nous avons choisi de préférence les malades chez lesquels on notait de la déchéance intellectuelle, afin de mieux nous rendre compte de l'action du liquide testiculaire sur la rénovation intellectuelle : chez aucun d'eux l'état intellectuel n'a été amélioré. »

Ces résultats, qui sont conformes à l'expérimentation de M. Féré, seraient en contradiction avec ceux qu'a obtenus Pierret, d'après la thèse d'un de ses élèves : « Le poids de quelques-uns de nos malades a augmenté. Les injections sont inoffensives. »

(1) *Progrès médical* du 16 décembre 1893.

M. Féré a fait justice dernièrement de cet autre traitement préconisé par Brown-Séquard et qui consiste dans la masturbation avec arrêt au moment de l'éjaculation. C'est de la fantaisie pure, peu digne de l'illustre physiologiste.

La question de l'assistance des épileptiques est posée actuellement devant l'Académie de médecine. Nous suivrons avec intérêt ces savantes discussions. Disons toutefois que nous nous rallions entièrement aux observations si judicieuses qu'a développées M. Crocq à la séance de l'Académie royale de médecine de Belgique du 24 février 1894.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

FIG. 1. Section du foie du troisième épileptique. Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Coloration par la safranine. Apochromat. à immersion homogène de Zeiss. Oc. 4.

a. Cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse.
b. Espace lymphatique périvasculaire dilaté.
c. Endothélium des capillaires sanguins intralobulaires.
d. Lumière du capillaire sanguin.

FIG. 2. Canalicule droit du deuxième épileptique. Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Coloration par la safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène de Zeiss. Oc. 4.

a. Cellules normales.
b. Cellules en dégénérescence graisseuse.
c. Cellules en dégénérescence graisseuse à deux noyaux.

FIG. 3. Canal collecteur du rein du deuxième épileptique (altéré). Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Coloration par la safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène de Zeiss. Oc. 4.

a. Cellules épithéliales pourvues d'une boule graisseuse.
b. Id. La cellule est munie à sa surface d'une vésicule destinée à être éliminée.
c. Cellule interstitielle renfermant plusieurs granulations graisseuses.

FIG. 4. Muscle cléido-sterno-mastoïdien du premier épileptique. Liqueur de Flemming. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochr. à immersion homogène de Zeiss. Oc 2.

a. Fibre musculaire ayant subi la dégénérescence graisseuse.
b. Fibre musculaire dont la substance contractile n'a pas subi la dégénérescence graisseuse.
c. Noyaux musculaires en prolifération à l'intérieur de la fibre striée.
d. Série de noyaux musculaires entourés de boules graisseuses.

FIG. 5. Section transversale du muscle cléido-sterno-mastoïdien d'un cobaye (n° II), soumis à l'action prolongée du bromure de potassium. Liqueur de Flemming. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène de Zeiss. Oc. 4.

a. Substance contractile ayant subi la dégénérescence graisseuse.
b. Noyau musculaire appliqué contre le sarcolemne.

FIG. 6. Cellule pariétale de l'estomac du quatrième épileptique possédant trois noyaux isolés et ayant subi une dégénérescence graisseuse. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène de Zeiss. Oc. 2.

FIG. 7. Cellule pariétale de l'estomac du troisième épileptique possédant un noyau multilobé. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

Planche II.

FIG. 8. Section de la couche externe de la substance grise du cerveau du troisième épileptique. Circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère droit. Liqueur de Flemming. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Couche corticale de la substance grise.

b. Cellules neurogliennes infiltrées de boules graisseuses.

FIG. 9. Grande cellule pyramidale ayant subi la dégénérescence graisseuse, de la circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère droit du troisième épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Noyaux de globules blancs entourant la cellule.

FIG. 10. Grande cellule pyramidale de la circonvolution frontale supérieure de l'hémisphère gauche du troisième épileptique. Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4. Trois globules blancs ont envahi le protoplasme cellulaire.

FIG. 11. Cellule pyramidale de la circonvolution frontale supérieure de l'hémisphère droit du troisième épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4. La cellule est entourée d'un grand nombre de globules blancs.

FIG. 12. Cellule de la couche des grandes cellules pyramidales de la circonvolution frontale supérieure de l'hémisphère droit du troisième épileptique.
Liqueur de Flemming. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4. La cellule est entourée d'un grand nombre de globules blancs, situés au sein de la névroglie.

FIG. 13. Grande cellule pyramidale de la circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère droit, du quatrième épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4. La cellule a subi une légère dégénérescence graisseuse et est attaquée par un globule blanc.

FIG. 14. Cellule névroglienne de la circonvolution frontale supérieure de l'hémisphère gauche du troisième épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4. Le noyau de la cellule est lobé.

FIG. 15. Préparation de la corne d'Ammon de l'hémisphère gauche du cerveau du troisième épileptique. Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Cellule névroglienne à quatre noyaux.
b. Corpuscules amyloïdes.

FIG. 16. Préparation de la corne d'Ammon de l'hémisphère gauche du cerveau du troisième épileptique. Liqueur de Hermann. Acide pyroligneux. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Vaisseau sanguin coupé transversalement.
b. Noyau de cellule névroglienne.
c. Nombreux corpuscules amyloïdes.

FIG. 17 et 18. Section de la circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère gauche du deuxième épileptique. Liqueur de Flemming. Coloration par la méthode de Weigert. La figure 17 est dessinée grandeur naturelle ; la figure 18 à un grossissement de 15 diamètres.

a. Substance grise.
b. Substance blanche.
c. Vaisseaux sanguins entourés d'une zone claire, où les fibres nerveuses sont atrophiées, et ont disparu.

FIG. 19. Capillaire sanguin de la substance grise de la circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère droit du cerveau du troisième épileptique (région moyenne). Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Paroi du capillaire ayant subi la dégénérescence graisseuse.
b. Espace lymphatique périvasculaire.
c. Rangée de globules blancs sur le point d'envahir la substance nerveuse voisine.

Planche III.

FIG. 20. Section transversale de deux vaisseaux et du tissu nerveux environnant la circonvolution centrale antérieure de l'hémisphère gauche du troisième épileptique. Liqueur de Flemming. Acide pyroligneux. Safranine et violet de gentiane. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Vaisseaux sanguins coupés transversalement.
b. Substance nerveuse (coloration jaune brunâtre) intacte.

c. Névroglie hypertrophiée formant un anneau irrégulier autour de la substance conjonctive périvasculaire.

d. Tissu conjonctif périvasculaire, se colorant aussi en violet par le violet de gentiane, comme la névroglie, mais étant très nettement distinct de la névroglie à un examen même superficiel.

FIG. 21. Préparation de la circonvolution frontale supérieure de l'hémisphère droit du cerveau du troisième épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Vaisseau sanguin coupé transversalement.

b. Substance nerveuse intacte.

c. Traînées de tissu conjonctif périvasculaire.

d. Nombreux phagocytes, ou globules blancs remplis de granulations graisseuses.

FIG. 22. Cervelet du cobaye II soumis à l'action prolongée du bromure de potassium. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Deux cellules de Purkinje atrophiées.

FIG. 23. Cellule de Purkinje du cervelet du premier épileptique. Liqueur de Müller durant trois jours suivie de l'action de la liqueur de Flemming pendant huit jours. Safranine. Obj. achromatique à immersion homogène. Oc. 4.

La cellule renferme un grand nombre de très fines granulations graisseuses.

FIG. 24. Cellule nerveuse du plexus myentérique d'Auerbach de l'estomac du premier épileptique. Liqueur de Flemming. Safranine. Obj. apochromatique à immersion homogène. Oc. 4.

a. Capsule de la cellule.

b. Noyaux nombreux infiltrant le protoplasme cellulaire, à la suite d'une prolifération des noyaux tapissant la capsule.

c. Granulations graisseuses.

Mém. couronnés et au
de Médecine

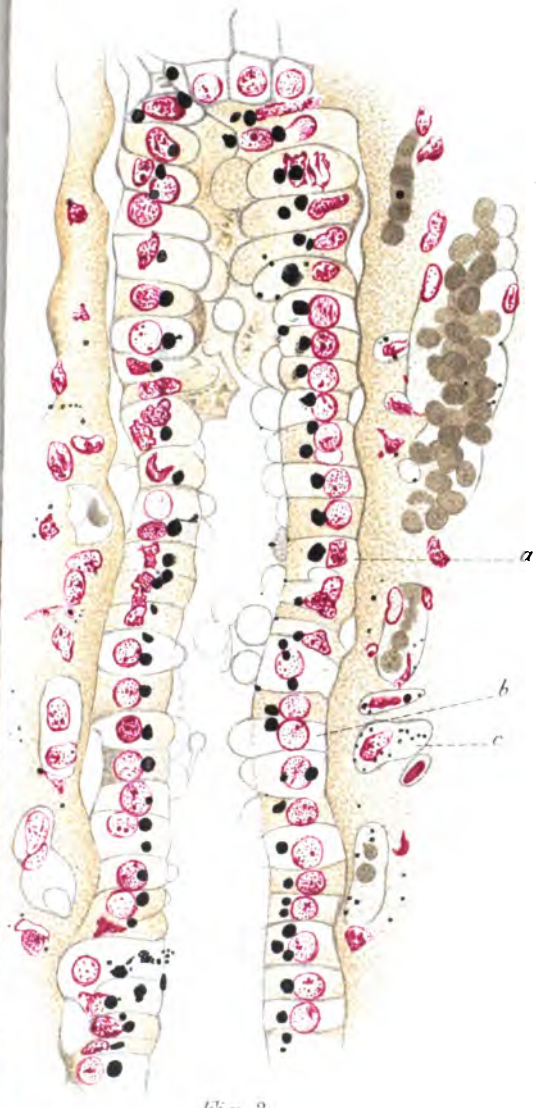


Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 12.

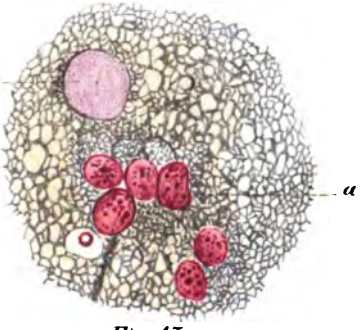


Fig. 15.

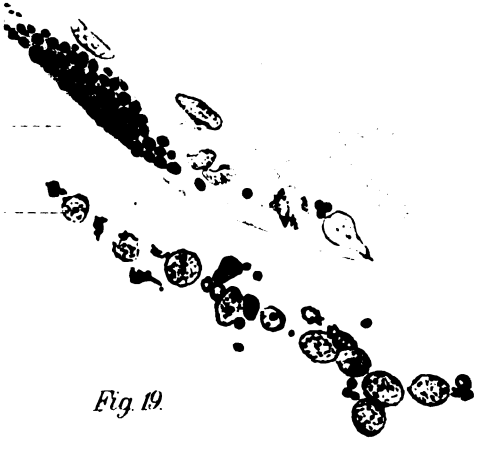


Fig. 19.

Lith. J. J. Fret Bruxelles.

Fig. 22.

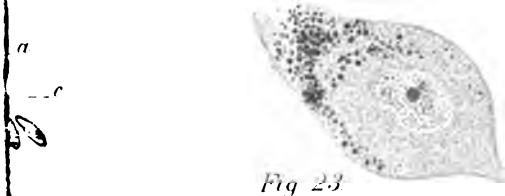


Fig. 23

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

INTRODUCTION 3

CHAPITRE I. — HÉRÉDITÉ.

Conditions étiologiques 5
Opinions des auteurs. 10
Faits d'observation. Épilepsie directe ou similaire. 13
Hérédité névropathique. 16
— hétérogène 18
Affections constitutionnelles 18
Émotions. 19
Traumatismes. 19
Intoxications 19
Infections 22

CHAPITRE II.

Type épileptique 25
Signes physiques ou anatomiques. 26
Causes déterminantes et prédisposantes (suite) 73
Autopsies dans l'intoxication par l'absinthe 76
Plomb 78
Traumatismes 78
Froid 79
Lésions du cerveau, des méningites 80
Affections cardiaques 80
Frayeur 80
Troubles digestifs 81
Infection. Intoxication 82

Pages.

Symptomatologie. Physiologie pathologique spéciale 101
Période intervallaire des accès 107
Symptômes précurseurs 108
Auras 109
Cri épileptique 109
Perte de connaissance 109
Convulsions 110
Épilepsie partielle 110
Phénomènes post-épileptiques 114
Anatomie pathologique. 119
Os du crâne. Inflammation 120
Tumeurs 121
Tumeurs cérébrales 124
Scléroses cérébrales 127
Nature de la sclérose cérébrale dans l'épilepsie 129
Sclérose névroglique. 129
Scléroses vasculaires 130
Épilepsie essentielle 131
Scléroses parenchymateuses 134
Recherches personnelles 135
— microscopiques. 139
Procédés de nos recherches 141
Cerveau 142
Cellules nerveuses. 143
Névroglie 147
Vaisseaux sanguins 151
Fibres nerveuses 156
Sclérose de la corne d'Ammon 157
Recherches personnelles. 161
Bulbe rachidien 163
Cervelet 165
Moelle épinière 166
Examen des différents organes de l'épileptique 168
Foie 168
Rein 173
Muscles striés 179
Capsule surrénale 182
Hypophyse 185
Estomac 186
Intestin grêle 187
Cellules nerveuses ganglionnaires. 189
Rate 191

Pages.

Physiologie pathologique. Pathogénie 196
Siège de l'épilepsie 196
Nature et cause des décharges 205
Congestion 206
Anémie 207
Inhibition 208
Sang des épileptiques 210
Densité du sang 210
Examen des urines 225
Autopsies des lapins soumis à l'ingestion d'urines épileptiques . . 230
Traitement 236
Traitement de l'attaque 238
Hérédité 241
Constitution, troubles de nutrition, infections, inflammations interstitielles 243
Spasmophilie 255
Explication des planches 265
Table des matières 269

ESSAI

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LES

Dr Georges MARINESCO et Paul SÉRIEUX.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

—

1895

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1891-1894 (PRIX FONDÉ PAR UN ANONYME) :

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. »

(Le prix de 4,000 francs, partagé *ex æquo*, a été décerné à MM. les Drs Claus et Van der Stricht, de Gand, et MM. les Drs Marinesco, de Paris, et Sérieux, de Villejuif.)

INTRODUCTION.

PLAN : *Pathogénie de l'épilepsie :* 1° Étude de l'*état permanent* des épileptiques et de ses causes; 2° Étude des paroxysmes épileptiques et de leurs *causes provocatrices.* — *Applications thérapeutiques.*

Nous conformant aux indications de l'Académie, nous consacrerons ce travail à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie et de son traitement. Aussi serons-nous brefs sur la description symptomatique des divers aspects du mal comitial, et nous n'en ferons l'exposé que dans la mesure nécessaire pour l'interprétation des symptômes et de la maladie en eux-mêmes.

Au point de vue clinique, les diverses manifestations épileptiques sont d'ailleurs aujourd'hui bien connues. Depuis longtemps la forme convulsive a arrêté l'attention des observateurs; les accès épileptiques à allures moins bruyantes, tels que les vertiges, les absences, l'épilepsie sensitive, les syndromes psychiques, les phénomènes d'épuisement, ont été récemment étudiés dans tous leurs détails.

Ces divers troubles une fois bien connus au point de vue de leur physionomie clinique, il reste à les interpréter conformément aux données de la physiologie contemporaine; ç'a été l'œuvre des physiologistes et des cliniciens actuels. La question, on peut le dire, n'a pas été élucidée d'une façon complète, et bien des points restent encore sur lesquels la lumière n'est pas faite. Cependant, la théorie qui rapporte à des modifications de l'écorce du cerveau, les syndromes

épileptiques les plus importants, cette théorie doit actuellement être admise sans conteste.

Mais ce n'est pas tout que d'avoir fourni ou essayé de fournir une interprétation rationnelle du mécanisme des divers symptômes de l'épilepsie; il faut savoir sous quelles influences occasionnelles se produisent ces manifestations épileptiques, quelles sont leurs causes déterminantes, leurs *agents provocateurs*.

De l'étude à laquelle nous nous livrerons, nous pensons pouvoir faire ressortir ce fait, que les agents provocateurs des paroxysmes épileptiques sont très divers : émotions morales, frayeurs, chocs nerveux, maladies infectieuses, intoxications, auto-intoxications, irritations émanées des téguments ou des muqueuses, etc. Tous ces facteurs ont leur importance, variable suivant les cas, et déterminent, la prédisposition morbide aidant, les divers syndromes épileptiques.

Ces points importants une fois étudiés, et il est inutile d'insister ici sur les déductions thérapeutiques auxquelles peut conduire leur solution, il reste à aborder un des chapitres de l'épilepsie les moins étudiés et néanmoins les plus indispensables à connaître, au point de vue de la pathogénie et du traitement. Nous voulons parler de l'*état permanent* des épileptiques, de leur tempérament morbide, de cette prédisposition qui existe en dehors et dans l'intervalle des paroxysmes du mal comitial, qui explique ceux-ci en fin de compte et qui prépare leur retour.

L'étude de ce tempérament épileptique, héréditaire ou acquis, est pour nous la clé de voûte de la connaissance exacte de la pathogénie du mal comitial. En dehors des accès, convulsifs ou non, en dehors des paroxysmes psychiques, l'épileptique est, dans la majorité des cas, différencié d'une façon permanente des sujets normaux.

Le tempérament épileptique doit être étudié à divers points de vue. Nous examinerons d'abord les facteurs qui interviennent pour réaliser ce tempérament morbide (hérédité névropathique et psychopathique). Nous étudierons ensuite les malformations organiques, ou stigmates physiques, qui établissent l'état de dégénérescence plus ou moins accusé des épileptiques. Nous aurons enfin à décrire l'état mental des épileptiques, leurs diverses défectuosités psychiques, leur déséquilibration mentale et les divers syndromes qui se montrent à la faveur de la diminution de la résistance cérébrale (obsessions, impulsions, délires).

C'est à la combinaison, dans des proportions variables, de ces deux facteurs : prédisposition épileptique, agents provocateurs, que sont dues les manifestations du mal comitial.

Dans certains cas, la prédisposition étant très intense, l'agent provocateur peut être très faible; parfois même il ne saurait être décelé. Dans d'autres cas, au contraire, un rapport inverse est constaté : la prédisposition est faible, peu ou point apparente, tandis que la cause provocatrice est des plus actives. On peut dire, en résumé, que plus la tension de la prédisposition est considérable, moins l'agent provocateur a besoin d'être puissant; réciproquement, plus l'agent provocateur est actif, moins est nécessaire le rôle de la prédisposition. Prenons des exemples : soit l'épilepsie dite *essentielle*. Dans bien des cas, on ne peut découvrir d'autres agents provocateurs que des accidents pathologiques d'ordre banal, parfois même que des phénomènes physiologiques; enfin, il est des cas où toutes ces causes déterminantes faisant défaut, les accès se reproduisent en apparence spontanément. Il est bien évident pour nous que cette prétendue spontanéité des accidents épileptiques

ne correspond pas à la réalité, et que des causes provocatrices existent, encore inconnues, qui servent de stimulants, de prétextes à la prédisposition épileptique pour se manifester. Peut-être, mais ce n'est là qu'une hypothèse, dans les cas où l'on ne peut déceler la cause provocatrice, faut-il incriminer soit des *réflexes émanés des viscères, des muqueuses intestinale ou utérine, soit des auto-intoxications, soit encore l'action des substances convulsivantes contenues à l'état normal dans le sang.*

Dans d'autres faits, au contraire, c'est la prédisposition, héréditaire ou acquise, qui ne peut être mise en lumière ou dont l'intervention reste incertaine; l'agent provocateur semble seul intervenir et suffire à lui seul pour provoquer l'accès : telle est l'épilepsie expérimentale de Brown-Séquard, telles encore l'épilepsie absinthique et bien d'autres.

Nous suivrons, dans cet essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie, le plan suivant : Nous étudierons d'abord les facteurs héréditaires de l'état permanent des épileptiques, ainsi que les caractères physiques et psychiques du tempérament épileptique. Une fois exposées les conditions qui paraissent présider à la genèse de cet état pathologique, ainsi que ses particularités, nous examinerons quels sont les agents provocateurs des paroxysmes de la névrose comitiale, puis nous étudierons le mécanisme intime suivant lequel ceux-ci se produisent. Quelques pages seront consacrées à l'anatomie pathologique On sait quelle obscurité entoure encore cette question : nous espérons montrer qu'il n'existe pas actuellement de lésions qui puissent être considérées d'une façon indiscutable comme constituant le substratum de l'épilepsie, les altérations habituellement incriminées nous paraissant, pour la plupart, non point épileptogènes, mais secondaires et consécutives aux paroxysmes épileptiques. Nous indiquerons

ensuite les modifications de structure que nous ont révélées les nouvelles méthodes d'examen des éléments nerveux. Peut-être est-ce dans ces altérations bio-chimiques du protoplasma de la cellule nerveuse qu'il faut chercher le *primum movens* de l'épilepsie.

Dans le but d'étudier la physiologie expérimentale de l'épilepsie, chose indispensable pour pénétrer le mécanisme intime de cette affection, nous nous sommes adressés de préférence aux deux excitants épileptogènes dont l'action est la mieux connue, c'est-à-dire les courants électriques (agents physiques) et l'essence d'absinthe (agent chimique). On connaît les belles recherches de Hitzig, de Ferrier, de François-Franck d'un côté, de M. Magnan et de M. Laborde de l'autre.

Comme les manifestations épileptiques déterminées par ces agents sont éminemment fugaces, nous avons cherché à les enregistrer par la méthode graphique en utilisant les procédés de Marey, de François-Franck, de Fredericq. Nous pouvons dire à présent que l'épilepsie corticale déterminée par l'excitation électrique reproduit d'une façon fidèle les réactions motrices et organiques de l'épilepsie essentielle.

Mais comme ces réactions motrices et organiques, malgré leur importance, sont loin de constituer à elles seules toute l'épilepsie, nous avons eu recours à la clinique. Nous avons eu l'occasion de recueillir environ cent soixante observations d'épileptiques prises dans les asiles d'aliénés, dans les hôpitaux ordinaires et dans la clientèle privée. Notre travail est basé sur ces observations dont nous n'avons jugé utile de reproduire qu'un certain nombre. Nous avons étudié de près les phénomènes si complexes de l'*aura*, des délires pré- et post-épileptiques, de la perte de connaissance, etc. C'est également la clinique qui nous a montré

combien variait la physionomie des paroxysmes épileptiques et combien la prédominance de tel ou tel symptôme en modifiait l'aspect, au point de paraître constituer de véritables espèces morbides. En réalité, ces formes diverses sont autant d'épisodes détachés de l'ensemble symptomatique de l'épilepsie classique.

En pathologie générale, on établit une relation de cause à effet entre la manifestation morbide et la lésion qui la détermine; nous avons pensé qu'il fallait suivre la même marche pour arriver à une notion exacte de la pathogénie de l'épilepsie. Dans ce but, nous nous sommes livrés à une étude approfondie de douze cerveaux d'épileptiques d'âge différent, mais qui tous avaient présenté la symptomatologie classique de l'épilepsie dite essentielle.

En possession de ces données positives reposant à la fois sur la clinique, la physiologie et l'anatomie pathologiques, nous avons pu aborder l'étude des indications thérapeutiques qui en découlent. Nous sommes arrivés à cette conclusion qu'un traitement vraiment utile et conforme aux données scientifiques actuelles devait répondre à deux grandes indications, à savoir : 1° modifier l'état permanent des épileptiques; 2° prévenir les paroxysmes en empêchant l'action des agents provocateurs.

Notre travail est divisé en six chapitres :

CHAPITRE I. — *Exposé sommaire des paroxysmes épileptiques* (*aura, attaques, vertiges, absences, délires*).

CHAPITRE II. — *Étude de l'état permanent des épileptiques et de ses causes* (*hérédité, stigmates physiques de dégénérescence, état mental, coexistence de psychoses liées à la tare dégénérative*).

CHAPITRE III. — *Étude des agents provocateurs des paroxysmes épileptiques*. (*Épilepsies réflexes. Épilepsies centrales* (*intoxications, infections*). — *Circonstances prédisposantes : âge, etc.*

CHAPITRE IV. — *Physiologie pathologique. — Mécanisme des divers symptômes des paroxysmes.— Théorie corticale de l'épilepsie.*

CHAPITRE V. — *Anatomie pathologique.*

CHAPITRE VI. — *Applications thérapeutiques. — Traitement de l'état permanent et des agents provocateurs.*

ESSAI

SUR LA

PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Felix qui potuit.

CHAPITRE I.

DESCRIPTION CLINIQUE DES DIVERS PAROXYSMES ÉPILEPTIQUES.

SOMMAIRE : Signes précurseurs éloignés des paroxysmes : *Auras*. Leur nature. Importance de leur étude au point de vue de la physiologie pathologique. Ce sont des hallucinations, des symptômes de nature corticale. — Attaques convulsives. — Vertiges. — Absences. — Phénomènes d'épuisement. — Épilepsie sensitive. — Épilepsie jacksonienne. — Folie momentanée. — Automatisme ambulatoire. — Délire épileptique. Ses caractères.

L'épilepsie est, pour nous, une névrose à stigmates permanents et à paroxysmes intermittents, caractérisée essentiellement par une éclipse, plus ou moins passagère, de la conscience. Cette perte de la conscience présente des degrés, de l'inconscience complète avec perte totale du souvenir jusqu'à un état de subconscience avec souvenir analogue à celui des rêves. L'étude de sa pathogénie n'est pas autre chose que la détermination des conditions de cet état permanent qui constitue la prédisposition épileptique, d'une part, et, d'autre part, des paroxysmes.

Quelles sont ces causes ? Par quel mécanisme agissent-elles ? Telles sont les questions que nous aurons à examiner. Le sujet naît avec la prédisposition épileptique, c'est-à-dire avec une vulnérabilité toute particulière de ses éléments nerveux ; dès son enfance, il est soumis à l'action d'agents provocateurs, qui révèlent

le tempérament morbide, la susceptibilité pathologique de l'écorce cérébrale : telles sont l'apparition des dents, les maladies infectieuses. Plus tard, ce sont des modifications physiologiques (menstruation), puis des troubles de nutrition, souvent d'origine nerveuse, donnant lieu à la production de substances toxiques, enfin des irritations périphériques (grossesse, traumatismes).

Innombrables sont les variétés du drame épileptique, selon la complication des scènes qui entrent dans sa composition. Tantôt il est réduit à une absence momentanée, à une pause de la vie consciente ; tantôt il est accompagné de troubles bruyants dus à la décharge des régions dites « psycho-motrices » ; tantôt il est précédé ou suivi d'hallucinations ou de troubles délirants, dus à la localisation du stimulus épileptogène sur divers points de l'écorce. Parfois il se produit un état d'automatisme, de sous-conscience, un véritable état second, au cours duquel le malade peut accomplir des actes dont le souvenir s'efface ensuite plus ou moins. Rappelons la définition qu'en donne M. Magnan :

« L'épilepsie, dit Magnan, est une névrose à paroxysmes, caractérisée par des accès intermittents, avec perte de connaissance, accès qui peuvent se montrer sous forme d'attaques convulsives, de vertiges, d'absences, ou de délire spécial (épilepsie larvée)(1). »

Nous passerons rapidement en revue ces diverses manifestations cliniques de l'épilepsie. Au point de vue de leur aspect clinique, il ne reste plus grand chose à dire après les descriptions si vivantes de Gowers, Legrand du Saulle, Falret, Magnan et tant d'autres. D'ailleurs, c'est surtout au point de vue de la pathogénie et du traitement que nous voulons nous placer dans ce mémoire, qui n'a pas la prétention d'être un travail d'ensemble sur l'épilepsie.

Avant d'aborder le tableau des paroxysmes épileptiques que caractérise, répétons-le, non point la décharge motrice, mais la perte de connaissance, nous devons insister quelque peu sur les phénomènes qui les précèdent.

La brusquerie de l'apparition des paroxysmes épileptiques a été considérée par certains auteurs comme un caractère des plus importants. En réalité, malgré le caractère d'instantanéité des paroxysmes, on observe assez fréquemment des signes prémoni-

(1) MAGNAN. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1893, 2e édit.

toires. Nous devons nous y arrêter un instant, car il est peu de phénomènes plus intéressants, au point de vue de la physiologie pathologique du mal comitial, que ces signes prodromiques des accès.

On distingue habituellement les phénomènes précurseurs éloignés et les signes prémonitoires immédiats, les *auras*.

Les *phénomènes précurseurs éloignés* précèdent l'accès de quelques heures ou même de quelques jours. Grâce à leur ressemblance chez chaque sujet, le malade ou son entourage peuvent prévoir le retour des accès. Ces troubles revêtent les formes les plus variées. Ils consistent le plus souvent en modifications du caractère : tantôt on observe une phase de tristesse, de dépression mélancolique ; tantôt un état de surexcitation, de bien-être inaccoutumé; un malade de Ross prévoyait ainsi ses attaques : « Je me sens, disait-il, très heureux et très joyeux, et cependant il n'y a rien qui puisse justifier ce sentiment dans ma situation, puisque ce sont mes accès qui m'ont fait perdre ma position. »

Chez un malade de Magnan, cette phase expansive qui se produisait avant chaque crise, éveillait des prétentions matrimoniales : « Quoique fort laid, il devenait d'une coquetterie excessive, ne doutant de rien, se montrant d'une témérité d'autant plus surprenante qu'elle contrastait avec sa modestie, sa réserve et sa timidité habituelles. » Dans d'autres cas, la période prémonitoire se traduit par un état d'énervement, d'irascibilité qui provoque l'apparition d'accès de colère et de fureur. « Hors des asiles, dit M. Magnan, ce changement d'humeur est fertile en rixes et en actes regrettables de toute sorte. Ces malades, jouissant d'une apparente lucidité, paraissant agir sous l'influence de la colère, sont souyent dans ces circonstances déclarés responsables et condamnés. »

Ces diverses manifestations psychiques prodromiques sont dignes d'intérêt en ce que, véritable prologue du drame épileptique, elles traduisent sans contestation possible un état anormal de l'écorce cérébrale, qui va se confirmer plus tard par l'*aura*, et ensuite parvenir à son *summum* par la crise comitiale.

On observe aussi comme signes précurseurs des sensations anormales : picotement, chatouillement (Féré), un sentiment vague de dyspnée, un appétit désordonné, des troubles visuels : perte de la vue pendant quelques heures, éclairs de lumière ou de

couleur, étincelles de feu rouge pendant quelques heures ou quelques jours (Gowers); parfois des secousses générales ou locales, du clignotement, du mâchonnement, du grincement de dents, un embarras particulier de la parole (Féré).

L'*aura*, sensation localisée à la périphérie, ou mieux véritable *hallucination*, peut être motrice, sensitive, sensorielle ou psychique ; elle précède immédiatement l'accès et se montre, chez chaque malade, avec des caractères d'une constance remarquable. La nature de ces troubles paraît être essentiellement cérébrale ; ces hallucinations diverses sont l'expression d'un état de souffrance de l'écorce du cerveau, et comme elles sont le phénomène primordial de l'accès, elles indiquent ainsi que le point de départ du processus pathologique est bien dans le cerveau. « Chez quelques sujets, pendant de longues années, le même phénomène, souvent simple, isolé, se reproduit avec une uniformité parfaite, signalant ainsi une région sur laquelle s'exerce une action pathologique constante. Le stimulus épileptique frappe les différentes régions de la couche corticale, comme le fait l'excitation électrique dirigée par la main du physiologiste. » (Magnan.)

Nous adopterons, pour l'étude des *auras*, la division de Delasiauve, qui admet des *auras motrices*, *sensitives*, *sensorielles* et *intellectuelles*. Ajoutons dès maintenant qu'il est fréquent de les voir se combiner entre elles et d'observer des *auras complexes*.

L'*aura* n'est pas constante ; aussi certains auteurs en ont-ils nié l'existence (Fleury et Monneret, Bouchet et Cazauvieilh).

Lasègue n'a pas craint d'affirmer que « tout individu qui a une *aura*, n'est pas un épileptique ». Brierre de Boismont, Georget la considéraient comme très rare. Echeverria ne l'a observée que dans 10.76 % des cas. En revanche, Delasiauve constate que la moitié de ses malades sont avertis par des sensations variées qu'il décrit minutieusement.

Herpin insiste également sur les diverses espèces d'*auras* ; Reygols relève l'*aura* dans 43 % des cas. Romberg, Sieveking, Gowers la trouvent dans 50 % des cas.

MM. Guinon et Raïchline ont étudié récemment (1) l'*aura* de l'accès épileptique sur 71 cas ; elle faisait défaut dans 28 cas ; tenant compte des 4 cas à accès nocturnes, ils trouvent comme

(1) CHARCOT. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1893, t. II.

représentant la fréquence de l'*aura*, le chiffre de 64.18 °/₀ des cas. Les quarante-trois observations positives ont donné les résultats suivants :

Auras motrices	7 cas.
— sensitives	6 —
— visuelles	2 —
— auditives et vertigineuses	5 —
— psychiques	3 —
— hystéroïdes	10 —
— complexes	10 —

Les auteurs concluent de leurs recherches que l'*aura* de l'accès épileptique paraît être encore un peu plus fréquente que ne l'ont dit même les médecins qui donnent les chiffres les plus élevés, et que parmi les diverses formes de l'*aura*, il en est une, l'*aura hystéroïde*, qui paraît particulièrement fréquente, bien qu'elle n'ait pas, jusqu'aujourd'hui, spécialement attiré l'attention.

Les recherches que nous avons entreprises chez nos malades nous ont donné des résultats sensiblement analogues à ceux obtenus par les auteurs précédents : nous avons trouvé l'*aura* dans plus des deux tiers des cas. Sur 47 cas dans lesquels elle a été constatée, elle se répartit ainsi :

Auras sensitives	5 cas.
— motrices	12 —
— visuelles	2 —
— auditives	1 —
— viscérales	13 —
— vertigineuses	3 —
— psychiques	4 —
— complexes	7 —

Les *auras sensitives, sensitivo-motrices* sont parmi les plus fréquentes : parfois l'*aura sensitive* consiste dans une sensation de vapeur chaude ou froide qui remonte de l'extrémité des membres à leur racine; le plus souvent, c'est une sensation d'engourdissement, de fourmillement dans un membre, parfois de douleur au niveau de l'épigastre, d'étouffement, qui rappelle l'*aura* de l'hystérie *(aura hystéroïde)*.

Voici quelques exemples d'*auras sensitives* que nous avons pu observer : douleur à la tête et à l'épigastre, sensation pénible indéfinissable, sensation de fourmillement ou de douleur dans un membre. Les *auras motrices* ne sont pas rares.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Aura motrice : élévation des bras ou convulsions dans un bras.*

D...., 17 ans.

Père ivrogne. Elle ne présente pas de stigmates de dégénérescence. La physionomie est agréable. N'est pas réglée.

Les accès ont débuté à 10 ans. Fièvre typhoïde à 12 ans.

Description de l'accès : Cri, chute, convulsions; miction involontaire, morsure de la langue, ronflement. Après l'accès épileptique : cherche à se déshabiller.

Aura motrice : Quelquefois un bras remue avant l'attaque. Souvent elle étend les bras avant de tomber.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie partielle. Aura sensitive. Syphilis héréditaire.*

Mlle D...., 18 ans.

Père nerveux.

Antécédents : Nourrie au sein. A marché à 14 mois. Les dents sont sorties à 18 mois presque toutes ensemble.

A l'âge de 18 mois, accidents qualifiés de méningite : fièvre, trismus, cris, tête tournée à droite, hémiplégie droite (durée dix à quinze jours), guérie complètement sous l'influence du traitement mixte.

Début : Six mois après, avait tout à coup des envies d'uriner avec douleur au nombril, qui duraient quelques minutes et la laissaient abattue avec des somnolences. Ces crises revenaient tous les jours quatre à cinq fois.

Plus tard, accès revenant tous les jours, parfois deux à trois fois par jour, durant quelques secondes chacun et ainsi caractérisés : elle ressent des douleurs vives autour de l'ombilic, puis elle perd connaissance. A ce moment, elle fait quelques mouvements spasmodiques du bras droit, tourne la tête à droite, dit quelques paroles incompréhensibles. Après l'accès, un peu d'abattement. Pas d'urines involontaires. Les accès sont parfois nocturnes.

Le facies est asymétrique; les oreilles sont mal ourlées; taches érectiles. Les pupilles se contractent bien. Les réflexes sont plus forts au bras droit. La force est égale des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'absences; pas de vertiges. Pas de troubles des viscères.

Jusqu'à juillet 1893, divers traitements ont entraîné des améliorations, celles-ci toujours temporaires. La malade continue à avoir de vingt à trente accès par mois.

Une autre malade voit son bras remuer avant l'attaque; elle appelle alors sa mère; une autre (Cou) remue le côté gauche, tourne sur elle-même comme une danseuse. Certains malades courent en avant (*épilepsie procursive*) ou marchent à reculons. D'autres ont des sensations de vertige, de tournoiement, de roulis.

Nos observations nous ont fait constater la fréquence des *auras viscérales*, sur lesquelles le Dr Parry avait déjà attiré l'attention en 1825, qui ont été décrites plus tard par Delasiauve et Gowers, et dont MM. Guinon et Raïchline ont montré l'importance (*aura hystéroïde*). Parfois, l'*aura* se produit par un accès de mal de ventre, par une évacuation abdominale (Charcot).

Sur 47 cas d'*auras*, nous avons trouvé treize fois une *aura* analogue à celle des hystériques : une de nos malades, avant d'avoir son accès, se sent le cœur serré, il lui semble qu'elle étouffe.

OBSERVATION PERSONNELLE.

B...., 18 ans.

Stigmates de dégénérescence. (Asymétrie fronto-faciale, camptodactylie, voûte palatine en ogive. Prognathisme du maxillaire supérieur.)

Grand'mère paternelle : attaques convulsives. — Début des accès à 8 ans : morsure de la langue et miction involontaire. Dépression mélancolique permanente avec idées de mort. Délire et hallucinations consécutifs aux attaques : a cherché à se sauver, à s'étrangler, à se noyer. Obnubilation intellectuelle depuis l'âge de 15 ans. *Aura :* « ça lui monte du ventre jusqu'au cœur », puis perte de connaissance.

Une autre, B...., 23 ans, dit que « ça la prend dans le ventre, c'est une boule qui remonte »; elle dit : « je suis malade », et tombe.

Auras visuelles : Une de nos malades voit des flammes, puis éprouve un éblouissement; une autre voit comme un soleil, puis tout devient noir.

Auras auditives : Elles sont plus rares. Un de nos malades entend une voix qui lui parle.

Signalons enfin les *auras olfactives* (odeur désagréable, phénol), *gustatives* (goût métallique, goût de sang).

Les *auras psychiques* sont constituées par une émotion, une idée, une terreur profonde ou une crainte vague, ou par des idées

délirantes : le malade se croit au ciel ; les objets familiers semblent devenir étrangers (Gowers). Parfois on observe un ressouvenir soudain de beaucoup d'événements passés.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Tares héréditaires (épilepsie, alcoolisme). Intoxication alcoolique. Épilepsie. Aura sensorielle et psychique.*

D...., 31 ans.

Mère : buveuse d'absinthe et d'alcools (pituites) ; inhalait de l'éther, a eu des accès paraissant avoir été de nature épileptique.

Père : tenait un café, migraines, buveur de vermouth et d'absinthe, pituites.

Sœur : buvait, étant toute jeune. Est sujette à des accès d'épilepsie depuis l'âge de 14 ans ; a été internée à l'asile il y a quelques années.

La malade a eu des convulsions dans l'enfance. Les accès épileptiques auraient débuté à 16 ans, époque à laquelle la malade a commencé à boire des liqueurs alcooliques (vermouth, rhum, amer Picon) et à présenter des pituites. *Absences* avec modifications psychiques sur la nature desquelles les renseignements font défaut (émotion, idées singulières) ; les accès se sont reproduits à 26 ans, six mois après la naissance d'un deuxième enfant.

Signes précurseurs : ennui avant l'attaque ; auras psychique et *sensorielle.* Elle éprouve comme une émotion et porte la main au cœur : il lui semble qu'elle est encore enfant ; elle revoit ses parents, les choses et les gens qui l'entouraient dans son enfance. Après l'accès épileptique, actes automatiques : parle d'une façon incohérente, frotte sa robe. Parfois engourdissement dans le bras droit.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Aura complexe.*

B...., 46 ans.

Asymétrie faciale assez accusée. Sans antécédents héréditaires ni personnels (sauf un érysipèle) ; a des accès depuis une quinzaine d'années. Attaques convulsives avec morsure de la langue et vertiges. *Aura :* engourdissement du côté gauche avec chute du même côté. *Aura épigastrique* avec chaleur à la tête.

Le cas suivant montre encore la complexité de certaines *auras :*

C...., 19 ans. Avant ses accès, est étourdie ; elle voit des étoiles blanches qui roulent un quart d'heure durant avant son accès, elle a des bourdonnements dans l'oreille gauche ; la gorge est sèche ; elle sent une drôle d'odeur, comme le phénol. Parfois sensation de boule.

Une autre malade éprouve une sensation de fourmillement dans le membre supérieur droit, qui se contracture ensuite en flexion. Une autre sent quelque chose qui lui monte à la tête, puis tourne autour d'elle-même.

Une autre est énervée et tremble quelques heures avant l'accès, puis éprouve une sensation de boule qui remonte à la gorge, une douleur au vertex et des fourmillements du bras gauche et quelquefois de la jambe gauche.

A la suite de l'*aura*, se manifestent les divers accès épileptiques que l'on a décrits sous le nom d'*attaques*, de *vertiges*, d'*absences*. L'attaque est caractérisée par des convulsions généralisées, quoique pouvant parfois prédominer d'un côté. Dans le vertige, les convulsions font défaut ou sont localisées. Dans l'absence, tout se réduit à une perte de connaissance.

La grande attaque comprend trois périodes : 1° convulsions toniques; 2° convulsions cloniques; 3° stertor. M. Magnan la décrit ainsi :

« Au moment de l'attaque, l'épileptique pâlit, pousse un cri, perd connaissance et tombe. Cette chute inconsciente se produit soit à terre, soit dans l'eau, dans le feu, sur un instrument piquant, tranchant, en un mot, partout où l'épileptique se trouve. Ses traits se contractent, la tête tourne légèrement en s'inclinant du côté opposé à la face, les mâchoires se resserrent, les pupilles se dilatent, les yeux se portent en haut, les membres se raidissent, un jet d'urine s'échappe, des gaz et des matières sont brusquement expulsés. Cette série de phénomènes constitue la période tonique. Puis, au bout de trois ou quatre secondes, la figure devient grimaçante, les mâchoires s'entrechoquent et la langue, projetée entre les arcades dentaires, est profondément mordue; une salive spumeuse, sanguinolente recouvre les lèvres et s'écoule au coin de la commissure; les mouvements convulsifs, en général plus accusés d'un côté, s'emparent en même temps des membres, le malade se débat, la face, qui était pâle, commence à s'injecter, devient violacée; les sphincters se relâchent et laissent écouler l'urine et les matières fécales par un mécanisme autre que précédemment, la respiration est bruyante, ronflante, stertoreuse et s'apaise insensiblement. C'est la période clonique.

» Puis tout s'arrête progressivement. L'individu, encore hébété,

soulève la tête, regarde autour de lui, frotte ou secoue ses vêtements d'une façon automatique, se montre complètement étranger à ce qui vient de se passer et ne s'en douterait nullement s'il ne se voyait à terre, si ses vêtements n'étaient souillés de boue ou de poussière, si la lassitude qu'il éprouve ou les soins dont il est l'objet de la part des personnes qui le relèvent ne témoignaient de l'accident qui vient de le frapper ».

La durée de l'attaque ne dépasse pas quelques minutes. Quand les attaques convulsives se répètent coup sur coup sans que le malade reprenne conscience ou qu'elles sont, comme le disait Trousseau, subintrantes, imbriquées, c'est *l'état de mal*. Le pronostic de l'état de mal est toujours des plus graves : la température s'élève jusqu'à 40 et 41°, et la mort peut survenir après quelques jours. En dehors de ces épisodes, d'ailleurs rares, la fréquence des attaques est encore très variable. Tantôt elles se produisent tous les jours ou toutes les nuits, tantôt toutes les semaines, tantôt on n'en compte que quelques-unes par mois.

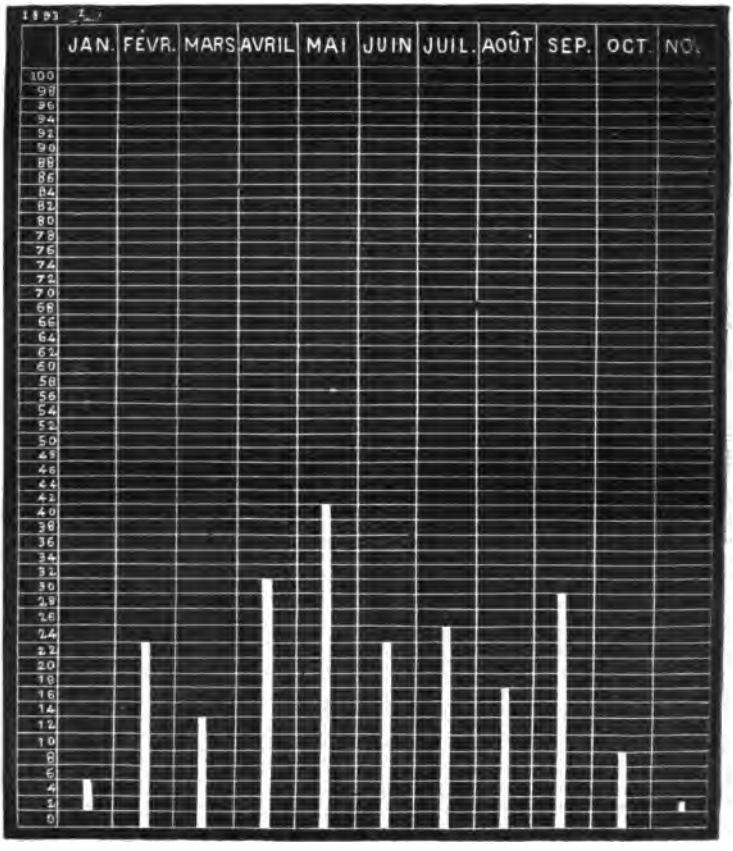
Enfin, chez certains sujets, on observe de très longs intervalles de plusieurs mois ou même de plusieurs années entre les attaques.

Nous reproduisons ci-dessous des tableaux qui peuvent servir de types de la fréquence des attaques : dans le premier, qui concerne une femme épileptique, atteinte de goitre exophtalmique, on voit les accès s'espacer à de longs intervalles (onze ans dans un cas.

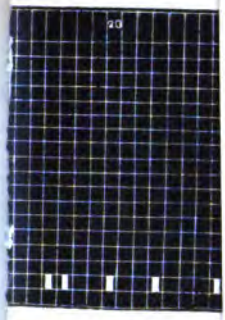
890.
RE 1890
RE 1890
1891.

NO\

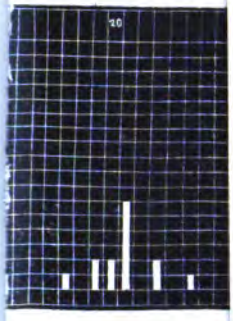
PL. IV.


1893
JAN.
FÉVR.
MARS
AVRIL
MAI
JUIN
JUIL.
AOÛT
SEP.
OCT.
NO.
100
98
96
94
92
90
88
86
84
82
80
78
76
74
72
70
68
66
64
62
60
58
56
54
52
50
48
46
44
42
40
38
36
34
32
30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
0

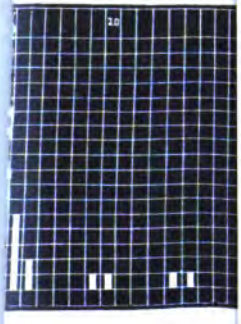
VRIER 1893.



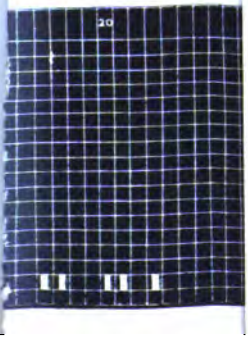
MAI 1893.



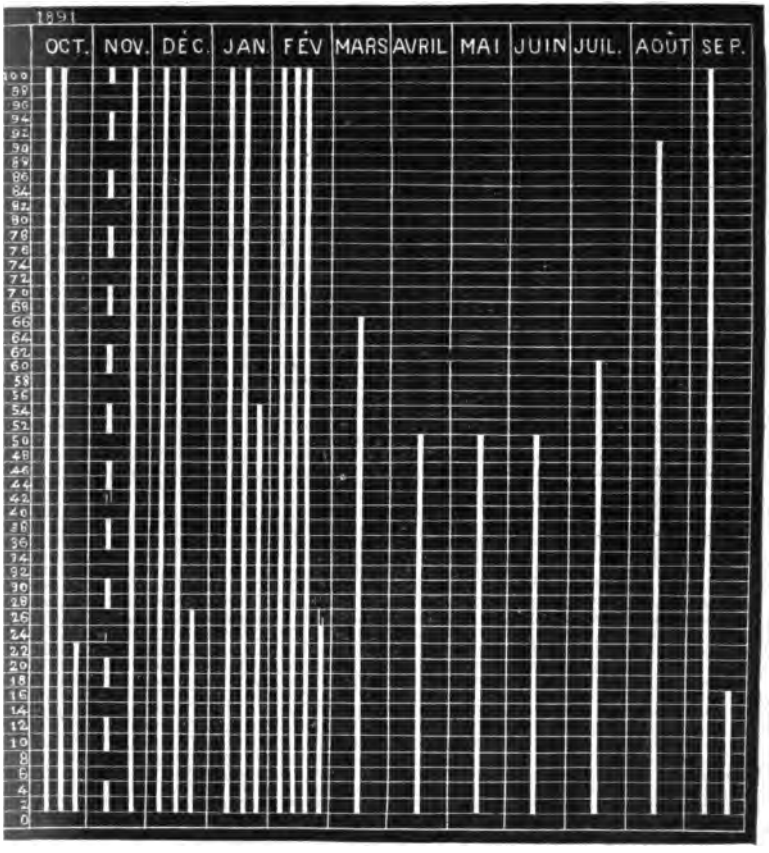
OUT 1893.



EMBRE 1893.



PL. VI.



OBSERVATION PERSONNELLE. — *Maladie de Basedow et épilepsie. — Fréquence des accès durant vingt-cinq années.*

AGE.	DATE DES ACCÈS.	HEURE DES ACCÈS.	INTERVALLES.
15 ans	1869.	La nuit.	—
26 —	1880.	—	11 ans.
26 —	—	—	Quelques mois.
26 —	—	—	—
27 —	9 janvier 1881.	—	Un an.
37 —	28 juin 1892.	4 h. du matin.	11 ans.
37 —	6 août 1892.	7 h. du matin.	40 jours.
37 —	18 octobre 1892	8 h. 30 m. du matin.	73 —
37 —	28 novembre 1892.	9 h. du matin.	41 —
37 —	16 décembre 1892.	8 h. du matin.	18 —
38 1/2 ans . . .	1 octobre 1893.	8 h. 30 m. du matin.	289 —
38 1/2 — . . .	31 octobre 1893	2 h. du soir.	30 —
38 1/2 — . . .	8 décembre 1893.	7 h. 30 m. du matin.	38 —
38 1/2 — . . .	8 décembre 1893.	2 h. du soir.	7 heures.
39 ans	29 décembre 1893.	11 h du matin.	21 jours.

Dans les planches annexées ci-contre, les accès se produisent au nombre de plusieurs par jour et leur nombre atteint quarante, cinquante et quatre-vingt-dix par mois.

Phénomènes d'épuisement. — Consécutivement à la décharge nerveuse intense qui caractérise les paroxysmes épileptiques, et plus particulièrement la grande attaque convulsive, se manifestent des phénomènes d'épuisement qui sont en rapport avec l'intensité de cette décharge et qui ont été tout récemment bien étudiés par M. Féré.

Cet épuisement nerveux se traduit par des troubles de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence. Leur étude au point de vue de la physiologie pathologique n'est pas moins intéressante que celle de l'*aura* : tandis que celle-ci traduirait un état d'exci-

tation morbide d'un ou de plusieurs centres corticaux, les phénomènes en question sont l'expression d'un état d'épuisement des mêmes centres, pouvant aller jusqu'à une suppression complète de leur fonction.

Les phénomènes observés le plus souvent sont une diminution de la force musculaire se manifestant par une pression dynamométrique moindre (ce phénomène est parfois plus accentué d'un côté, fait en rapport avec la prédominance unilatérale habituelle des convulsions), de véritables paralysies passagères (hémiplégie, paraplégie, strabisme, déviation conjuguée des yeux et de la face), du tremblement, du nystagmus, de la diminution ou de l'abolition des réflexes, de la surdité verbale, de l'ataxie. Une malade observée par nous ne reconnaît plus sa mère après l'attaque, dit ne plus voir clair (pas d'hallucinations de la vue). On a observé également une anesthésie plus ou moins étendue, parfois portant sur un membre, des troubles de la vue (rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie), de l'audition (surdité postépileptique), l'allongement du temps de réaction.

Ce n'est pas seulement le système nerveux, mais l'organisme tout entier dont les fonctions sont troublées par le paroxysme épileptique. La diminution du poids du corps a été constatée surtout après les accès en série; le taux normal de l'hémoglobine est abaissé, les urines contiennent de l'albumine et une quantité plus considérable d'acide phosphorique et d'azote. L'albuminurie postparoxystique a été rencontrée par MM. J. Voisin et Péron dans la moitié des cas, aussi bien après les accès rares qu'après les accès en série; elle se montre surtout dans les deux premières heures qui suivent l'accès convulsif (1).

Bien plus fréquents que les attaques convulsives sont les accès incomplets dans lesquels les troubles moteurs sont peu accusés ou peuvent même faire défaut : tels sont les *vertiges* au cours desquels le malade perd connaissance, s'affaisse par terre et reste inerte, sans convulsions, ne présente que des spasmes de quelques crampes musculaires. Dans l'*absence*, tout se réduit à la perte de connaissance, à une éclipse de la conscience.

Nous empruntons à Legrand du Saulle la description du vertige ou accès incomplet.

(1) *Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez l'épileptique.* (*Arch. de neur.*, mai 1892.)

« Il est principalement caractérisé par des mouvements convulsifs partiels ou plutôt des contractions involontaires de certains muscles de la face ou des membres, du mâchonnement et une sorte de déglutition automatique. Le malade, dans n'importe quelle attitude, s'arrête tout à coup, sa tête tourne lentement d'un côté, sa face pâlit un peu et revêt surtout une expression d'étonnement indigné, de terreur ou de fureur ; puis l'un des côtés du corps se raidit, la respiration se suspend, le visage se colore, un certain mâchonnement se produit, et l'on entend dans la gorge un bruit analogue à celui de la déglutition qui se fait à vide. Il n'y a ni cri initial ni chute. Au bout de dix à trente-cinq secondes, tout rendre dans l'ordre, et l'on n'observe plus que de la demi-hébétude et de la lourdeur de tête (p. 31). »

L'absence est également bien décrite par Legrand du Saulle : « Le malade, dit-il, s'occupe de son travail ou cause tranquillement quand tout à coup il pâlit un peu, s'arrête, paraît surpris, interrompt sa phrase, conserve les yeux fixes, lâche l'objet qu'il tient à la main ou le lance convulsivement loin de lui, et reste ainsi immobile pendant quatre, huit, dix ou douze secondes au plus. Il pousse un soupir, achève ce qu'il disait, et ne se doute pas souvent qu'il vient d'être malade. Il n'est pas tombé, n'a rien vu, rien entendu, rien senti ; il a été isolé du monde extérieur, il a été absent (p. 16). »

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr BLOCQ — *Épilepsie juvénile essentielle (forme vertigineuse).*

Mlle X.·. ., de Bilbao, vue en septembre 1891, âgée de 14 ans. Le père a été mélancolique.

L'affection a débuté, il y a six ans (à l'âge de 8 ans), par des vertiges et des absences, celles-ci parfois procursives, sans grands accès et se répétant tous les jours, parfois plusieurs fois par jour.

A l'examen : Asymétrie faciale, voûte du palais en ogive, légère scoliose. Aucun trouble de la sensibilité ou de la motilité, ni des réflexes Souffle anémique.

Description des vertiges : Subitement l'enfant pâlit et perd connaissance, sans chute, s'arrêtant au milieu de ses préoccupations. La conscience revient au bout de quelques instants, sans que l'enfant ait conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé. Parfois la malade fait quelques pas pendant son état vertigineux.

Nous avons esquissé précédemment, d'une façon succincte, les principaux épisodes épileptiques dont l'ensemble constitue le

drame épileptique classique. Mais chacun de ces symptômes peut exister à l'état isolé ou prendre une place prédominante de certains symptômes qui ont amené divers auteurs à décrire, à côté du type classique, des formes spéciales d'épilepsie. Citons comme exemples de ces faits les vertiges, les absences, l'épilepsie larvée, l'épilepsie sensitive et sensorielle, l'épilepsie procursive, dans lesquels c'est un symptôme isolé, la perte de connaissance, les *auras* hallucinatoires, le délire, qui occupe seul la scène pathologique. Nous n'avons pas la prétention d'effacer, au point de vue clinique, les divisions habituellement acceptées, mais il faut attribuer à ces formes leur signification clinique véritable et ne voir en elles que des symptômes prédominants d'une intensité exagérée. De cette façon seulement on pourra comprendre facilement, non seulement la manifestation clinique de ces symptômes, mais leur mécanisme intime.

Nous ne dirons que quelques mots de l'*épilepsie partielle* ou *épilepsie jacksonienne*. Dans cette forme clinique, les convulsions sont limitées à un membre, à un côté de la face ou à une moitié du corps : la perte de connaissance est rare et le malade assiste pour ainsi dire à son attaque. Parfois l'épilepsie jacksonienne peut se généraliser; la perte de connaissance s'ensuit et l'on a alors le tableau de l'épilepsie ordinaire. Les accès d'épilepsie jacksonienne sont souvent suivis d'une paralysie motrice transitoire. Les symptômes sont en rapport, non comme dans la forme classique de l'épilepsie essentielle, avec une hyperexcitabilité généralisée de l'écorce, mais avec une lésion irritative localisée au niveau d'un centre moteur cortical, ce qui explique l'absence de généralisation.

OBSERVATION (Dr BLOCQ). — *Épilepsie partielle, essentielle, motrice, avec conscience.*

Il s'agit d'une enfant de 11 ans : Mlle R....

En 1889, elle est tombée de voiture, mais il ne s'en est suivi aucun accident traumatique immédiat ni ultérieur.

A eu jusqu'ici quatre séries de crises, ainsi caractérisées : Début par des mouvements conscients dans les doigts de la main gauche, gagnant le coude, l'épaule et la face, sans perte de connaissance, sans cri, ni morsure, ni incontinence, d'une durée de deux à trois minutes.

En août et en décembre 1891, crises tous les jours pendant quinze jours; en janvier 1892, crises tous les jours pendant quinze jours; en juillet, crises tous les jours pendant neuf jours; le 24 décembre, 4 crises de 10 heures du soir à 4 heures du matin; le 25, 8 crises dans les 24 heures; le 26, 7 crises dans les 24 heures.

A l'examen, sensibilité et réflexes indemnes. — Oreilles ourlées. — Traitement : bromures.

Janvier 1893, plus de crises.

Père alcoolique. Oncle paternel a été somnambule.

L'histoire des épilepsies sensitives et sensorielles est de date récente. Les auteurs anciens, attachant une importance exagérée aux phénomènes convulsifs, l'avaient à peu près méconnue. C'est grâce aux recherches de notre maître, M. Charcot, que l'étude de ces syndromes a été faite au point de vue clinique, et aussi au double point de vue physiologique et anatomo-pathologique.

Dans l'épilepsie sensitive, il survient habituellement un engourdissement dans les doigts qui semblent augmenter de volume. Puis la sensation paraît remonter dans le bras, l'épaule, gagne la jambe du même côté, la moitié droite de la figure, de la langue; il se produit simultanément un certain degré d'aphasie. Au cours de certains accès se produisent les phénomènes visuels décrits sous le nom de scotome scintillant, de migraine ophtalmique. Il n'y a pas de perte de connaissance. M. Pitres (1) a observé récemment deux cas d'épilepsie sensitive dont les caractères se résument ainsi: début par une sensation d'engourdissement douloureux qui, de l'extrémité d'un membre, s'étend en général au membre tout entier, puis à toute une moitié du corps, et enfin se généralise.

Cette sensation peut être accompagnée de sensations visuelles, olfactives, auditives ou gustatives, parfois de perte de connaissance et de secousses à type jacksonien. L'épilepsie sensitive est fréquemment en rapport avec une lésion irritative de l'écorce (paralysie générale, etc.).

Nous reproduisons ci-dessous une observation résumée d'épilepsie partielle sensitive, ainsi que deux autres observations d'épilepsie partielle sensitivo-motrice. Ces dernières démontrent que, lorsque l'excitation est assez intense, elle diffuse aux nerfs de décharge et détermine des convulsions ou des paralysies.

(1) *Des épilepsies partielles sensitives.* (*Arch. clin. de Bordeaux*, janvier 1892.)

Une remarque intéressante doit être faite : ces épilepsies sensitives ou sensitivo-motrices sont souvent liées à l'existence d'une lésion organique.

OBSERVATION (Dr BLOCQ). — *Épilepsie partielle sensitive.*

M. B...., de Mostaganem, vu en juin 1890. Souffre, depuis près d'un an, d'accès de fourmillements, débutant par le mollet gauche, donnant la sensation de constriction au niveau du genou, gagnant la cuisse, s'accompagnant de palpitations, sans perte de connaissance, durant une à deux minutes, se répétant presque tous les soirs au lit, parfois plusieurs fois par jour. Actuellement, elles se montrent tous les trois ou quatre jours. Aucun trouble objectif, moteur ou sensitif. Rien aux pupilles ni à la langue. Réflexes forts.

Guérison après trois mois de traitement par le bromure : 4 grammes.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie partielle sensitivo-motrice (ramollissement ?).*

M. P...., âgé de 43 ans.

Père mort tuberculeux.

M. P...., n'est ni alcoolique ni syphilitique. En 1885, il a une attaque de rhumatisme articulaire qui le tient malade pendant deux mois. En 1888, douleurs névralgiques sus-orbitaires.

En mars 1889, il a, sans prodrome, sa première crise; il ressent des engourdissements dans la main droite, puis de l'aphasie qui persiste quinze jours.

En juin 1889, deuxième crise: engourdissement de la main, puis contraction de cette main qui se porte en arrière; perte de connaissance, salive. Durée : quinze minutes. Persistance de l'engourdissement de la main. En juillet, trois crises semblables. Il persiste de l'engourdissement de la main.

L'examen, pratiqué le 29 novembre, permet de constater : céphalée à gauche, persistance de sensation d'engourdissement de la main. Pas d'aphasie, pas de troubles de la sensibilité, de la motilité. Réflexes exagérés à droite.

En avril 1890, nouvel accès suivi d'aphasie temporaire.

En juin 1891, attaque apoplectique. Coma, hémiplégie droite, agitation, délire, mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION (Dr BLOCQ). — *Épilepsie partielle, sensitivo-motrice, avec aphasie transitoire, paresthésie (d'origine centrale, persistante).*

M. P...., âgé de 43 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 29 ans. — Mère ?

Le malade n'est ni syphilitique ni alcoolique.

En 1885, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré deux mois.

En 1888, il a souffert d'une pleurésie. Depuis, il se plaint de migraine et de dyspepsie.

Début et marche. Le 12 mars 1889, il est pris de besoin d'uriner, et pendant qu'il se livre à cet acte dans un urinoir public, sa main droite, qui tient la verge, s'engourdit, l'engourdissement gagne l'avant-bras, l'épaule et le côté droit de la face. Rentré chez lui, on constate de l'aphasie incomplète, qui disparut au bout de quinze jours.

Trois mois après (juin 1889), deuxième crise. Celle-ci plus intense, avec accompagnement moteur. La main droite s'engourdit, devient douloureuse et se contracte pour se porter en arrière. A ce moment, perte de connaissance et généralisation des mouvements cloniques du côté droit. Écume. La crise dure 15 minutes. L'engourdissement de la main persiste de façon continue.

En juillet, troisième crise semblable. Engourdissement permanent de la main, qui fait que le malade la tient constamment recouverte d'un gant fait exprès.

En novembre, je suis appelé pour consulter au sujet de la persistance de l'engourdissement de la main. Le malade y éprouve une douleur continuelle. Il n'y a aucun trouble objectif de la motilité ni de la sensibilité, sauf la douleur subjective et de la céphalée. Le seul signe appréciable est l'exagération des réflexes tendineux à droite.

En avril 1890, nouvel accès suivi d'aphasie, puis de paraphasie et d'agraphie. Le tout persiste cinq mois.

En juin 1891, attaque d'apoplexie, coma avec agitation, hémiplégie droite, délire, mort.

Diagnostic : Ramollissement superficiel de l'hémisphère gauche, de la part. post. de la troisième circ. g. et de la partie moyenne des circ. rolandiques.

Les considérations précédentes s'appliquent de tous points à l'épilepsie sensorielle, qui n'est autre chose que la traduction d'une excitation localisée dans la sphère visuelle ou auditive. Nous donnons ci-dessous un bel exemple d'épilepsie sensorielle. Vu l'importance de l'observation, nous la reproduisons *in extenso :*

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie sensorielle. Hallucinations visuelles. État de subconscience. Hallucinations motrices (?). Hémianopsie bilatérale droite homonyme.*

Femme, 35 ans.

Pas de maladies de l'enfance. Chlorose à 16 ans. Réglée à 13 ans, assez irrégulièrement. Mariée à 19 ans; enfant à 20 ans. Syphilis à 23 ans; acci-

dents secondaires (roséole, céphalée). A 24 ans, ulcères perforants des jambes qui ont guéri sous l'influence d'une médication interne (iodure?). Il y a six ans, troubles de la mémoire, de la vision ; faiblesse des membres qui nécessite le séjour au lit durant six mois et s'amende par les frictions mercurielles ; mais les troubles de la mémoire persistent.

Depuis 1887, *absences* sans perte de connaissance complète, grimaces du côté gauche, sans convulsion du bras ni de la jambe; impossibilité de parler.

État actuel : Santé générale satisfaisante. Cicatrices blanchâtres, entourées d'une zone foncée, sur la face antérieure de la jambe. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens assez forts; pas de trépidation. Force musculaire conservée. Mémoire affaiblie. Absences caractérisées par la suppression brusque de la vision dans la partie droite du champ visuel : un brouillard semble envelopper les objets environnants. Au même moment, elle aperçoit aux mêmes points une figure d'enfant aux contours incertains, mais aux yeux brillants; cela dure quelques secondes, sans perte véritable de connaissance : la malade sait où elle se trouve, ce qui se passe autour d'elle, se rend plus ou moins compte de ce qui l'entoure, mais ne peut parler, ni rassembler ses idées, ni lire, ni écrire. Simultanément, elle a la représentation très nette d'une chanson populaire (*Au clair de la lune*), qui n'a pas la netteté d'une sensation auditive, mais qui semble articulée intérieurement.

Ces absences se reproduisent deux ou trois fois par jour. Pas de troubles moteurs. Parfois elle profère quelques mots.

Vision. La vision est abolie dans toute la moitié droite du champ visuel : le scotome s'étend à toute la portion temporale du champ visuel de l'œil droit et à toute la portion nasale du champ visuel de l'œil gauche : il est difficile d'affirmer si ce scotome est absolu, car en envoyant un faisceau lumineux de faible intensité sur les portions non fonctionnantes de la rétine, la malade accuse une vague perception lumineuse. La moitié gauche du champ visuel est absolument intacte; son étendue pour le blanc, le vert et le rouge est normale. La macula est intacte : la vision centrale est normale = 1; à gauche, à droite, elle est très légèrement diminuée : $V = \frac{8}{5}$.

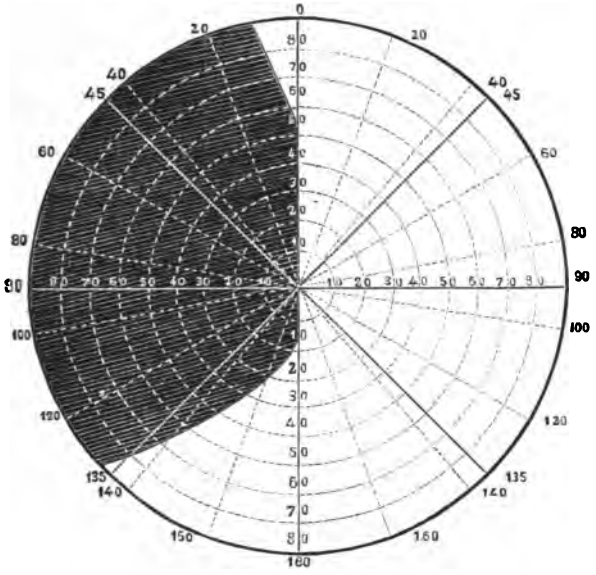
Pas de paralysie des muscles externes et internes de l'œil; amplitude d'accommodation normale. Pas d'anesthésie de la conjonctive; les pupilles réagissent à l'accommodation et à l'excitation lumineuse, pour les portions de la rétine qui fonctionnent encore. Quand on dirige un faisceau lumineux, même très faible, sur les portions insensibles de la rétine, on obtient encore le réflexe pupillaire. La papille droite est complètement décolorée, surtout à la partie interne (image droite) où l'aspect est nacré. Vaisseaux centraux normaux.

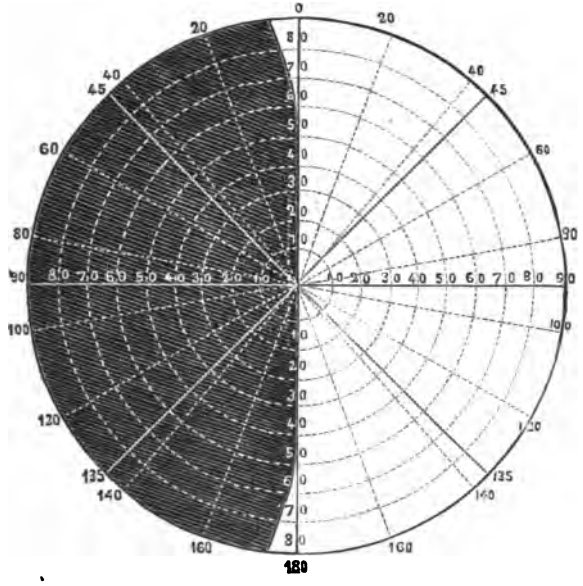
Papille gauche : Contours nets, vaisseaux normaux. Très légèrement décolorée dans son ensemble, mais beaucoup moins que la papille droite. Les autres membranes de l'œil ne présentent pas trace de lésions.

Diagnostic nosographique : Syphilis du cerveau.

Diagnostic anatomique : Artérite dans le domaine de la cérébrale postérieure.

Nous reproduisons ci-dessous le résultat de l'examen campimétrique pratiqué par le Dr Koenig à la date du 4 janvier 1894.





Nous devons également dire un mot de l'*épilepsie procursive*. On désigne sous ce nom une variété d'accès épileptiques caractérisés par la procursion et quelquefois par des mouvements de manège ou de rétropulsion. La course constitue tantôt la seule manifestation du paroxysme, tantôt elle précède l'accès, tantôt enfin elle le suit.

On a voulu considérer l'épilepsie procursive comme ayant une symptomatologie, un pronostic et un substratum anatomique particuliers : nous ne pouvons accepter cette opinion qu'avec réserve. A notre avis, l'épilepsie procursive n'est pas autre chose, au moins dans la pluralité des cas, que l'expression d'un symptôme habituel de l'attaque, c'est-à-dire de l'automatisme qui se montre ici à l'état isolé, ou bien avec une intensité exceptionnelle.

A la suite du paroxysme épileptique, et surtout des vertiges et des absences, le malade est dans un état d'obnubilation psychique plus ou moins complet, au cours duquel il exécute automatiquement des actes habituels ou singuliers, étranges et même dangereux : *folie momentanée*. Tantôt tout se borne à la continuation des mouvements commencés avant la manifestation du paroxysme : une femme prise de vertiges pendant qu'elle coupe des tartines de pain à ses enfants, continue son acte et se fait une blessure profonde, etc.; tantôt le malade se frotte les mains, cherche à se déshabiller, va et vient sans but, prononce des paroles incohérentes; un garçon de banque met en pièces et jette un billet de mille francs; une cuisinière, après une absence, entasse dans son pot-au-feu des débris d'assiette, des épluchures, du savon, une vieille chaussure; un autre sujet mange une bougie (Magnan). Une malade, dont nous donnerons l'observation, revenant du marché, est frappée d'absence, elle s'arrête, range ses légumes sur le trottoir, comme elle l'aurait fait dans sa cuisine et s'en va. Parfois l'épileptique entreprend de longues courses, fait des fugues plus ou moins prolongées durant de un à plusieurs jours, et rentre harassé, ne se souvenant en rien des actes qu'il a pu accomplir, ou n'en gardant qu'un souvenir très confus, comme celui d'un rêve : *automatisme ambulatoire*. Parfois le malade met à exécution, au cours de cette période inconsciente, les actes dont l'accomplissement le préoccupaient à l'état de veille : *tentatives de suicide*.

Nous serons brefs sur la *folie épileptique* : elle diffère par sa

durée de la folie momentanée qui est caractérisée par l'exécution, avant l'attaque ou pendant un vertige ou une absence, d'actes violents inconscients; elle succède tantôt à une série d'attaques, tantôt à un simple vertige; parfois l'accès délirant se produit en dehors de tout trouble moteur apparent. C'est ce que l'on appelle l'*épilepsie larvée.*

L'accès délirant épileptique se montre immédiatement ou quelques heures après l'attaque. Il dure une journée, quelques jours, parfois même deux ou trois semaines. Il revêt des formes très diverses : tantôt il s'agit d'un *accès maniaque*, parfois d'une violence extrême (fureur); tantôt d'un *accès mélancolique* au cours duquel le sujet peut renouveler des tentatives de suicide dont il ne garde aucun souvenir. Des idées délirantes variées peuvent se manifester : telles sont des idées *mystiques*, *ambitieuses*, *érotiques*, *de persécution*; très souvent, au cours de ces accès délirants, on constate des *hallucinations* qui sont suivies d'actes réflexes, exécutés d'une façon automatique; habituellement ces hallucinations ont un caractère pénible, même terrifiant (hommes armés, batailles, visions menaçantes). Elles jouent un rôle important dans les actes de violence parfois inouïe commis par les épileptiques délirants.

Il n'y a aucun rapport entre l'intensité de l'attaque, du vertige et celle du délire. Nous ne ferons que signaler deux caractères très importants et bien connus de l'accès délirant, d'origine épileptique : nous voulons parler de son début et de sa cessation brusques, d'une part, et d'autre part de l'inconscience et de la perte complète du souvenir dont il est suivi. Ajoutons enfin qu'il est de règle que les accès délirants se ressemblent chez les mêmes sujets et que leur durée, toujours limitée, ne dépasse pas trois semaines.

OBSERVATION PERSONNELLE.— *Tares héréditaires. Les trois sœurs épileptiques, l'une avec délire mystique postépileptique.*

Lef...., 25 ans.

Oncle épileptique; deux sœurs épileptiques; cousine germaine hystérique; grand-père maternel buveur.

Pas de convulsions dans l'enfance. N'a pas profité de son séjour à l'asile; ne sait ni lire ni écrire. A eu, à 13 ans, des impulsions au suicide. Rougeole à

3 ans, comme ses deux sœurs. Début des attaques à l'apparition des règles (14 ans). D'abord rares (deux fois par an), elles ont augmenté de fréquence (deux et trois fois par jour). Parfois elle reste un mois sans en avoir. Morsure de la langue et perte des matières. *Vertiges* caractérisés par des secousses dans les membres supérieurs, faiblesse des jambes, chute. Elle se relève une minute après. Affaiblissement intellectuel. Il y a quatre mois, délire consécutif aux accès; parle de Dieu, de la Vierge; voit des hommes et des femmes qui lui veulent du mal. Durée : quatre heures. Perte du souvenir.

Première sœur : 20 ans. Attaques tous les huit ou quinze jours. Signes précurseurs : étourdissement, voit tout tourner; sait ainsi qu'elle tombera dans la journée. Vertiges, raideur du bras droit, constriction de la gorge, chute. Début : deux ans après l'apparition des règles. Augmentation de fréquence sous l'influence d'un *tœnia*.

Deuxième sœur : 18 ans. Début des attaques deux ans avant les règles. Est plus intelligente.

Les trois sœurs sont toutes trois émotives, se mordent toutes la langue au cours de leurs attaques.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Convulsions dans l'enfance. Début des accès à 12 ans. Délire de grandeur postépileptique. Aura visuelle.*

D...., 20 ans.

Père buveur.

Convulsions à 18 mois durant quinze jours. Plus tard, incontinence nocturne d'urine. Début des attaques à 12 ans : chute, perte de connaissance, morsure de la langue, émission involontaire d'urine, secousses prédominantes à droite. Sommeil et hébétude consécutifs.

Parfois vertiges : pâleur, grimaces, se frotte la poitrine, dit : « Maman est là ! »

Délire postépileptique: Fugues, hallucinations de la vue; dit être la sainte Vierge, être reine.

Durée du délire : trois à quatre jours. Pas de perte totale du souvenir.

Aura : Avant de se trouver mal, elle croit voir de l'eau à côté d'elle; elle a le temps de s'asseoir.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Tares héréditaires. Absences, vertiges, attaques. Excitation maniaque avec hallucinations postépileptiques.*

D...., 14 ans.

Père buveur et syphilitique.

Mère hystérique ou épileptique, débauchée, buveuse.

Pas de convulsions dans l'enfance. Il y a deux ans et demi, rougeole avec phénomènes cérébraux (chantait; moments d'absence).

Début des *absences* il y a un an; écume aux lèvres, pas de phénomènes moteurs.

Six mois après l'époque de la menstruation, vertiges, tombe à terre sans convulsions.

Depuis deux mois, attaques (émission involontaire d'urine, morsure de la langue).

Signes précurseurs éloignés : tristesse. Pas d'*aura*.

Délire postépileptique : Chante, crie ou pleure, se plaint d'entendre chanter; croit voir des animaux.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Tares héréditaires. Convulsions à 2 ans. Chorée. Attaques. Absences. Aura motrice. Délire avec hallucinations complexes avant et après l'accès.*

J...., 27 ans.

Père buveur, avec accidents convulsifs; cousin germain hystérique.

A 2 ans, convulsions très graves. A 12 ans, chorée. Début des attaques à 22 ans, sans cause appréciable. Elles se répètent tous les quinze jours, à minuit, durant la première année (cri, morsure de la langue, évacuation de l'urine et des matières, convulsions); plus tard, les attaques augmentent de fréquence et se produisent le jour.

Absences : Pâleur, mâchonnement, veut se déshabiller en pleine rue.

Aura : Remue les mains, cherche à se déshabiller avant l'accès, quelquefois palpitations, oppression.

Délire: Plusieurs jours avant et après l'attaque, depuis un an, égarement, obtusion, mutisme volontaire, tristesse. Une demi-heure avant l'accès, elle croit voir des combats effrayants, croit qu'on lui parle, s'imagine être à l'église, chante, voit les prêtres, voit sa tante qui travaille dans l'église. Le même délire se produit après l'attaque et dure un jour; parfois se manifestent des idées de suicide passagères.

Affaiblissement intellectuel consécutif aux accès.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie. Accès délirants mélancoliques et de forme hallucinatoire. Débilité mentale. Mort par asphyxie au cours d'une attaque nocturne.*

A...., 37 ans.

Pas de renseignements sur l'hérédité. La fille de la malade est épileptique. A des attaques depuis l'âge de 10 ans. Les attaques sont fréquentes (tous les jours par moments).

Premier internement à la suite d'un accès délirant postépileptique de forme mélancolique; mutisme, attitude sombre, immobilité dont elle ne sort que pour frapper l'entourage; tentative de suicide (s'imagine que ses enfants sont perdus).

Deuxième internement. Deux jours après une attaque, tentative de suicide (précipitation par une fenêtre); accès d'agitation (danse, crie); hallucinations effrayantes de la vue, crainte, jette des objets à la figure des gens. Hallucination de l'ouïe : voix lui annonçant qu'elle doit mourir.

En dehors des troubles délirants paroxystiques, la malade fait preuve d'un caractère insupportable : elle récrimine sans cesse contre tout le monde, se plaint qu'on la martyrise. Est morte asphyxiée au cours d'une attaque nocturne.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie. Débilité mentale. Ivrognerie. Agitation postépileptique.*

B...., 38 ans.

Père alcoolique.

Début des accès à 24 ans.

La malade est sourde, atteinte de débilité mentale et se livre à des excès de boisson quand elle est contrariée.

La moitié de l'oreille gauche est détruite par une brûlure survenue au cours d'un accès.

Sous l'influence de ses accès alcooliques (eau-de-vie, vulnéraire), les attaques se reproduisent sept à dix fois par jour et sont suivies d'une période d'agitation maniaque (violences, bris de meubles).

La malade, à son arrivée à l'asile, ne se souvient pas avoir cassé ses meubles et croit être en ce moment chez sa mère.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Excitation maniaque postépileptique.*

D...., 14 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Frère jumeau bien portant. Pas d'infections. Pas de convulsions dans l'enfance. Début à 6 ans par des vertiges : tourne les yeux, fait quelques gestes.

Depuis deux ans, attaques surtout nocturnes : chutes, cris, convulsions, morsure de la langue, miction involontaire.

A la suite des vertiges, parfois indépendamment, période de divagations : elle danse, chante la *Marseillaise ;* quelquefois va insulter les boutiquiers : traite le boucher de coquin : « Tu as de la belle viande, tu ne veux pas nous en donner. » Le délire dure environ trois quarts d'heure; la perte du souvenir n'est pas complète. Pas d'*aura.*

Caractère indiscipliné : menace ses parents. Ne travaille pas à l'école.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Plusieurs accès délirants postépileptiques à forme hallucinatoire durant quelques jours. Perte totale du souvenir.*

C...., 19 ans.

Pas d'antécédents. Début des accès à 17 ans. Attaques nocturnes survenant par séries. A 18 ans, état de mal durant quatre jours suivi d'un accès de délire

hallucinatoire : il voit des flammes, des gens écrasés. des Prussiens; il croit qu'on veut lui faire du mal, qu'il va mourir; il veut voir par la fenêtre ce qui se passe dans la rue et manque d'être précipité dans le vide. Accès de fureur. Il est interné pour cet accès postépileptique qui est le troisième depuis deux ans et qui est suivi de la perte totale des souvenirs.

Le malade est interné de nouveau un an après, trois semaines après avoir quitté l'asile. Il a eu quarante attaques nocturnes (perte des urines, morsure de la langue), des vertiges dans le jour (il est étourdi, se raidit du côté gauche, laisse tomber ce qu'il tient à la main) et un accès délirant qui a duré quatre jours. Agitation considérable; hallucinations de la vue; perte complète du souvenir.

Trois jours avant son second internement, après une série de six attaques, il passe une journée au lit dans le mutisme, puis s'excite, voit un homme caché, cherche des objets à terre, ne reconnait plus personne, s'accuse d'avoir tué le roi. Insomnie persistante.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Plusieurs accès de délire maniaque. Mélancolie hallucinatoire consécutive aux attaques.*

B...., 36 ans.

Pas d'antécédents convulsifs dans la famille. Caractère emporté. Pas d'alcoolisme. Un enfant mort de convulsions. Mariée à 18 ans. Après son premier enfant, à 19 ans, surviennent des absences qui se répètent plusieurs fois par jour. Elle reste quelques minutes comme paralysée, se frotte les mains. Elle urine au lit la nuit. Un an après, attaque convulsive avec morsure de la langue, perte de connaissance. Il y a sept ans, les attaques ont été suivies, pour la première fois, d'une période de délire : agitation extrême durant plusieurs jours ou accès de stupeur avec délire mélancolique et hallucinations.

Les accès délirants se reproduisent tous les deux mois.

Aura hystéroïde (boule qui remonte à la gorge et l'étouffe).

Il y a un an, accès délirant postépileptique de douze jours de durée : tentative de suicide. Perte complète du souvenir.

Au cours de ses accès, s'est fait une fracture de jambe, s'est brûlé la main. Douze jours avant son entrée à l'asile, pendant la nuit, éclate une série d'attaques convulsives (perte de connaissance, écume aux lèvres, miction involontaire, morsure de la langue).

Délire consécutif : Agitation, divagations. Les nuits et les jours suivants, nouvelles attaques; trois jours avant l'entrée, délire hallucinatoire: la maison s'effondre, le feu est dans son lit; s'imagine être accouchée pendant la nuit et avoir coupé son enfant en morceaux. Hallucinations de l'ouïe; frappe son mari qu'elle pense vouloir tuer; accès de fureur.

CHAPITRE II.

L'ÉTAT PERMANENT DES ÉPILEPTIQUES.

SOMMAIRE : § 1. Les facteurs de la prédisposition épileptique. Hérédité similaire, névropathique, etc. Intoxications des ascendants. Relevé des tares héréditaires démontrant l'influence prépondérante de l'hérédité. — § 2. Stigmates physiques de dégénérescence, leur signification comme signes révélateurs de la prédisposition. — § 3. Défectuosités psychiques des épileptiques. États de dégénérescence mentale. Obsessions. Impulsions. États délirants coexistant avec la névrose, mais indépendants de celle-ci.

§ 1. *Les facteurs de la prédisposition épileptique. L'hérédité similaire. L'hérédité névropathique et psychopathique. Les intoxications des ascendants (alcoolisme, etc.). Relevé des tares héréditaires de nos malades. Influence prépondérante de l'hérédité dans la plus large acception du mot.*

Nous nous proposons d'examiner d'abord, dans les pages qui vont suivre, les facteurs de la prédisposition épileptique. Quelle est l'influence de l'hérédité similaire? Quelle est celle de l'hérédité névropathique et psychopathique? Ainsi que nous le verrons, la part de l'hérédité similaire est indéniable; quant à celle des tares nerveuses et mentales des ascendants des épileptiques sur la production de la névrose, disons tout de suite que nous la considérons, d'après les recherches auxquelles nous nous sommes livrés, comme ayant une influence tout à fait prépondérante. Nous estimons qu'il faut voir en elle, dans la majorité des cas, la cause primordiale, le facteur responsable de l'épilepsie.

Cette influence de l'hérédité morbide, l'étude à laquelle nous nous consacrerons sur le développement physique et psychique de l'épilepsie nous la confirmera. Nous verrons que s'il est, à la vérité, des épileptiques qui ne présentent pas de signes de dégénérescence et dont les facultés mentales ne paraissent pas touchées, il en est d'autres, et c'est le plus grand nombre, qui sont marqués des stigmates de l'hérédité nerveuse. Les malformations, les arrêts de développement qu'ils présentent révèlent la prédisposition pathologique, la tare dégénérative.

L'étude de l'état mental de ces sujets est encore de nature à apporter un appui à la thèse que nous soutenons. Tous les auteurs ont insisté sur les anomalies du caractère des épileptiques, sur le développement défectueux, inégal des diverses facultés; récemment on a étudié chez eux les obsessions et les états délirants qu'ils peuvent présenter, indépendamment du paroxysme épileptique, et qui relèvent d'un état de déséquilibration mentale.

L'épileptique, les diverses considérations que nous n'avons fait qu'indiquer s'accordent à le démontrer, est donc un individu porteur de défectuosités cérébrales congénitales ; chez lui, les éléments nerveux sont dans un état de moindre résistance, d'excitabilité particulière à l'égard des agents provocateurs, qui constitue l'état permanent interparoxystique. C'est cet état permanent épileptique qui tient sous sa dépendance, en dernière analyse, l'apparition des paroxysmes.

Hérédité. — « Il y a, dit Gowers en parlant de l'épilepsie, peu de maladies sur la production desquelles l'hérédité exerce une influence plus grande. »

Pour M. Magnan, c'est une maladie essentiellement héréditaire et parfois, quoi qu'on en ait dit, à transmission similaire.

« L'hérédité, dit M. Christian, est la plus importante des causes prédisposantes. »

Les auteurs contemporains s'accordent pour la plupart, on le voit, à reconnaître le rôle capital de l'hérédité névropathique.

Cependant, dans ces dernières années, on a voulu restreindre dans une mesure considérable l'influence de l'hérédité nerveuse et considérer l'épilepsie comme étant avant tout une maladie accidentelle due à la localisation sur le système nerveux d'une maladie infectieuse. Comme nous le verrons, les faits invoqués par les partisans de la théorie infectieuse de l'épilepsie sont loin d'être absolument démonstratifs et ne sauraient infirmer la valeur des nombreuses observations que peuvent recueillir tous ceux qui s'occupent du mal comitial. Aussi, nous estimons que l'influence de l'hérédité dans la pathogénie de l'épilepsie doit conserver la première place et qu'il convient de l'étudier avec détails.

La prédisposition héréditaire dont sont empreints les épileptiques se révèle par les *tares névropathiques* et *psychopathiques* que l'on rencontre chez les ascendants des sujets atteints du mal sacré, par les *stigmates physiques de dégénérescence*, les anomalies

de développement que présentent ces derniers, enfin par l'examen de leur *état mental*, souvent défectueux, et des manifestations psychiques morbides qui peuvent survenir, d'une façon épisodique ou permanente, à la faveur de la déséquilibration mentale.

Nous étudierons d'abord les tares nerveuses héréditaires des ascendants. Cette question de l'hérédité de l'épilepsie et des rapports de la grande névrose avec les autres rameaux de l'arbre névropathique, est de celles qui ont été l'objet des recherches les plus nombreuses et aussi les plus contradictoires.

Hippocrate, Hoffmann, Boerhaave, Van Swieten chez les anciens ; Beau, Piorry, Gowers, Trousseau, Herpin chez les modernes, et bien d'autres, pensent que des parents épileptiques peuvent donner naissance à des enfants épileptiques.

Barton (1824) considère l'hérédité comme exceptionnelle. Leuret la rencontre dans un cas sur soixante-sept. Ces chiffres, disons-le tout de suite, nous paraissent inférieurs à la réalité. Morel n'admettait pas la transmission de l'épilepsie des parent s aux enfants ; Delasiauve est d'accord avec les auteurs précédents pour rétrécir la sphère de transmissibilité de la maladie.

Pour ce qui est, non plus de l'hérédité similaire, mais de l'hérédité de transformation, Delasiauve critique Herpin qui, d'après lui, « élargit l'arbitraire solidarité établie entre les névroses. Nous ne nions pas, dit-il, l'affinité qui peut relier le mal caduc à d'autres névroses : il ne serait pas impossible qu'en certains cas, l'influence de ces maladies n'entrât pour quelque chose dans sa production ; mais ce ne sont évidemment là que des inductions vagues, des présomptions incertaines, dont l'histoire de l'épilepsie doit faire mention comme observation générale, mais qu'elle ne saurait utiliser comme élément statistique » (p. 188) (1).

Aux auteurs qui nient l'influence de l'hérédité similaire, à ceux qui n'accordent qu'avec restriction une part à l'hérédité névropathique dans la genèse de l'épilepsie, nous pouvons opposer des faits nombreux recueillis par divers observateurs.

Rappelons rapidement le cas cité par Georget d'un père épileptique ayant engendré huit enfants tous épileptiques, les cas de Gowers (six épileptiques dans la même famille, quatorze dans une autre).

1) DELASIAUVE. *De l'épilepsie*, 1854.

Il nous faut citer aussi la statistique de Moreau (de Tours) qui, chez les ascendants de cent vingt-quatre épileptiques, trouve :

Épilepsie	30 cas.
Ivrognerie	24 —
Folie	26 —
Fièvre cérébrale	15 —
Hystérie	14 —
État nerveux	11 —
Excentricité	10 —

Bouchet et Casauvieilh (1825) avaient déjà émis l'opinion que l'aliénation mentale était une cause héréditaire de l'épilepsie. Herpin, sur soixante-huit épileptiques, trouve comme tares héréditaires :

Épilepsie	10 cas.
Aliénation mentale	24 —
Suicide	1 —
Mélancolie	2 —
Hypocondrie	3 —
Hystérie	2 —

Musset (1), sur 170 familles d'épileptiques examinées au même point de vue, obtient :

Pères aliénés	3
Mères aliénées	17
Parents aliénés	27
Mères hystériques	23

Donnons enfin les chiffres fournis par M. A. Voisin qui, sur 35 enfants issus de 17 ménages dont un des conjoints était épileptique, en trouve 16 qui sont épileptiques ou qui ont succombé au cours de convulsions. Ach. Foville conclut de ses recherches qu'un quart des enfants survivants des épileptiques sont atteints d'épilepsie et que plusieurs sont aliénés.

M. Féré, sur 594 cas, trouve l'épilepsie chez les ascendants 70 fois, chez les collatéraux 189 fois. Le même auteur relève dans les 594 familles d'épileptiques 399 vésaniques. Écheverria, sur

(1) Cité par SANDRAS, p. 213.

553 enfants issus de 136 épileptiques (sur lesquels il s'en trouvait 87 qui avaient des parents épileptiques ou aliénés), a trouvé 78 épileptiques et 195 qui sont morts de convulsions dans l'enfance.

Citons encore, parmi les partisans de l'influence de l'hérédité névropathique : Reynold (sur moins de cas que Écheverria, dans 31 °/₀ des cas); Gowers, 1,218 cas (35 °/₀); Nothnagel, Écheverria, sur 300 cas (28 °/₀); Bourneville, dont nous reproduisons ici les résultats d'une importante statistique portant sur 350 malades, dont 244 avaient des antécédents héréditaires (1); parmi les tares les plus souvent relevées nous trouvons :

Alcoolisme	136	51 °/₀
Migraine	60	24 °/₀
Épilepsie	52	21 °/₀
Aliénation mentale et hallucinations	41	16 °/₀
Hystérie	23	11 °/₀
Névrosisme	18	7 °/₀
Suicide et tentatives de suicide	18	7 °/₀

M. Christian considère comme démontrée la loi de l'hérédité névropathique et déclare que des parents alcooliques aliénés et hystériques donnent fréquemment le jour à des épileptiques.

M. Déjerine, qui rapporte un cas d'épilepsie transmis par la mère à trois enfants, pense que les familles des épileptiques sont atteintes d'une tare nerveuse prédisposant certains de leurs membres à l'épilepsie.

Lasègue d'ailleurs, qui, après Delasiauve, considérait l'épilepsie comme résultant dans un grand nombre de cas d'une malformation du crâne et qui a tant insisté sur « l'asymétrie épileptogène », n'en est pas moins contraint d'avouer que si l'épilepsie n'est pas héréditaire, elle est cependant « une des maladies sur la genèse desquelles la santé des parents a le plus d'influence, mais par voie détournée, comme pour la surdi-mutité. Les ascendants, quand ils ont présenté des troubles maladifs, étaient atteints des affections les plus diverses du système nerveux, de la bizarrerie et de l'aliénation confirmée; ils avaient contracté des mariages consanguins; ils s'étaient livrés à des débauches de tous genres... Ils appartenaient à une tribu de dégénérés ou ils avaient eux-mêmes

(1) Cité par DÉJERINE, p. 115.

inauguré la déchéance : alcooliques, vicieux, vagabonds, déclassés... Les ascendants irresponsables comptent dans leur progéniture des idiots, des infirmes et des difformes. »

On le voit, les divergences sont grandes, quoique cependant la majorité des auteurs contemporains acceptent l'influence prépondérante de l'hérédité. Nous devons d'ailleurs faire remarquer que dans toutes les statistiques les renseignements affirmatifs ont bien plus de valeur que les négatifs. Il en est pour l'influence héréditaire dans l'épilepsie comme pour les relations de la syphilis avec le *tabès* et la paralysie générale; les statistiques négatives ne sauraient infirmer la valeur des statistiques positives consciencieusement établies ou de tableaux généalogiques aussi démonstratifs que ceux que nous reproduisons ci-dessous, et dont on peut rapprocher le tableau suivant, dû à M. Hoffmann :

Mère épileptique de 30 ans.

Fille :	Fille :	Fils :	Fille :
Épileptique à 29 ans.	*Épileptique* à 26 ans	*Épileptique* à 50 ans.	*Chorée* à 40 ans.

L'hérédité similaire de l'épilepsie a d'ailleurs été prouvée et d'une façon expérimentale par Brown-Séquard, qui a montré que des cobayes devenus épileptiques par section du sciatique ou de la moelle, donnaient naissance à des petits qui devenaient épileptiques.

Des faits assez analogues ont été rapportés par Luciani : des chiens nés de parents ayant subi des lésions circonscrites de la zone motrice treize et neuf mois auparavant, mais qui n'avaient jusqu'alors présenté aucun accès convulsif, eurent des accès convulsifs quelques semaines après la naissance. M. Laborde a répété avec succès les expériences de Brown-Séquard.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés sur les 150 épileptiques que nous avons observés personnellement, nous ont donné les résultats suivants, au point de vue du rôle de l'intoxication alcoolique. Dans 97 cas seulement nous avons pu avoir des renseignements suffisamment précis ; nous avons rencontré l'alcoolisme : chez le père, 35 fois; chez le père et la mère, 6 fois; chez un des grands parents, 6 fois.

L'intoxication alcoolique des ascendants est donc notée 47 fois

sur 97 cas, c'est-à-dire dans environ 50 °/₀ des cas, chiffre qui est presque identique à celui trouvé par M. Bourneville (51 °/₀).

Cette influence de l'intoxication alcoolique des ascendants ne saurait être considérée comme une cause banale, et dans nombre de cas l'action toxique s'est produite dans des circonstances bien déterminées. Rappelons d'abord que dans 6 cas, le père et la mère étaient tous deux adonnés à la boisson; il y a là une cause dégénérative puissante, un des générateurs ne pouvant compenser l'action nocive de l'autre. En outre, dans nombre de cas, il a été possible d'obtenir des détails sur la façon dont s'est produite l'intoxication.

La mère d'une de nos malades (obs. 26), alcoolique, a fait plus particulièrement des excès considérables d'absinthe à l'époque de la conception et durant la grossesse.

Les pères de deux autres épileptiques (obs. 102, 104) s'enivraient fréquemment à l'époque de la conception. L'intoxication alcoolique s'est produite au cours de deux générations : père et grand-père paternel ou maternel buveurs (obs. 21, 26, 80, 99, 102, 104, 112).

Pour ce qui est de l'hérédité similaire, nous avons obtenu des chiffres sensiblement supérieurs à ceux de M. Bourneville.

Voici le nombre des parents de nos malades chez lesquels nous avons relevé l'épilepsie :

Frères ou sœurs épileptiques	13
Mères épileptiques	6
Grands parents épileptiques	6
Oncles et tantes épileptiques	4
Cousines épileptiques	3
Pères épileptiques	2

Ce qui fait 34 épileptiques dans les familles des 97 malades sur lesquelles nous avons pu avoir des renseignements circonstanciés. Ce chiffre serait encore plus considérable s'il n'était amoindri par suite des enfants morts à la suite des convulsions. M. Bourneville trouve 52 épileptiques dans ses 350 familles, soit 21.2 °/₀; Moreau (de Tours) obtient 30 cas d'épilepsie chez les ascendants dans 124 familles d'épileptiques; Gowers, sur 1,218 cas, en trouve 394 d'épilepsie héréditaire (père, 45 fois; mère, 40 fois). Echeverria relève, chez 136 épileptiques, 42 faits d'épilepsie parmi les ascen-

dants, et 78 faits parmi les descendants. Christian, sur 107 malades, a trouvé l'épilepsie chez le père ou la mère 29 fois.

Ajoutons qu'en outre de ces 34 épileptiques, proportion considérable, nous trouvons encore 28 parents atteints d'attaques convulsives, dont les unes paraissent devoir être rapportées à l'hystérie et aux convulsions de l'enfance, mais dont, pour un bon nombre, la nature n'a pu être autrement déterminée et qui, si les renseignements avaient pu être plus précis, seraient encore venus augmenter le nombre des épileptiques.

Parmi nos relevés, nous devons signaler plus particulièrement l'observation 18, dans laquelle on voit les *trois sœurs et l'oncle, tous les quatre épileptiques;* l'observation 26, oncle et deux et peut-être trois neveux et nièce, *tous les quatre épileptiques ;* l'observation 30, le frère et la sœur, *tous les deux épileptiques,* issus d'une mère atteinte de crises convulsives, probablement épileptique; l'observation 43, *les deux filles et la mère épileptiques;* l'observation 112, le frère, la sœur et le grand-père, *tous les trois épileptiques.*

Ces faits personnels doivent être rapprochés de ceux que nous avons trouvés dans les auteurs (Déjerine, Gowers : cinq épileptiques dans une même famille; quatorze épileptiques dans une autre. Christian : père et deux enfants épileptiques; père, fils et cousine germaine, tous épileptiques).

Notre statistique n'a pas été moins concluante en faveur du rôle important des *tares psychopathiques* comme facteur étiologique de la prédisposition épileptique.

Nous avons relevé, dans les familles des quatre-vingt-dix-sept malades sur lesquelles nous avons pu obtenir des renseignements, l'existence de tares psychopathiques nombreuses. Nous les avons classées sous trois chefs : 1° *état mental défectueux,* comprenant toutes les formes d'arrêt de développement psychique, depuis l'idiotie jusqu'aux déséquilibrés supérieurs, avec les divers épisodes qui se greffent sur ces états de moindre résistance cérébrale (tels les tentatives de suicide, les tendances mélancoliques, les obsessions, les anomalies du caractère, le somnambulisme, les lacunes morales graves); 2° *accès délirants,* où nous avons rangé les accès vésaniques, les bouffées délirantes dégénératives, les délires systématisés relevés chez les parents de nos malades; enfin 3° *stigmates physiques de dégénérescence* révélant une prédispo-

sition maladive du système nerveux (bégaiement, nanisme, tics, surdi-mutité, etc.). Le tableau suivant représente la fréquence vraiment considérable de ces diverses anomalies psychiques dans nos quatre-vingt-dix-sept familles d'épileptiques :

État mental défectueux	34 cas.
Accès délirants.	30 —
Stigmates physiques de dégénérescence . . .	18 —

M. Bourneville n'a trouvé pour les hallucinations et l'aliénation mentale que 41 cas sur 350, soit 16.8 %; mais il range à part l'idiotie (6 cas), l'imbécillité (4 cas), le névrosisme (18 cas), le suicide (18 cas). Si nous additionnons ces rubriques, qui correspondent à notre état mental défectueux, ce qui nous fournit le rapport de 18.3 %, nous doublons le premier rapport obtenu par M. Bourneville (16.8-18.3).

Revenons à notre statistique personnelle. Réunissons les chiffres qui représentent les états psychiques défectueux (34) et les accès délirants (30) : nous obtenons le chiffre 64. Si nous ajoutons encore à ces derniers chiffres celui des alcooliques qui, pour la plupart, sont des prédisposés, celui des hystériques et des épileptiques (34) et des sujets porteurs de stigmates de dégénérescence, on arrive au chiffre énorme de 192, qui représente le nombreux total des tares névropathiques ou psychopathiques rencontrées dans quatre-vingt-dix-sept familles d'épileptiques, et non le nombre des sujets touchés, puisque deux tares peuvent se rencontrer chez les mêmes.

Quant à la *syphilis*, elle n'a été trouvée que quatre fois; mais nous devons dire que nous ne l'avons pas recherchée d'une façon systématique.

Gowers, sur plus d'un millier de cas, n'a constaté que huit fois la syphilis héréditaire.

Nous n'avons pu relever que deux cas de *consanguinité* (mariage entre cousins germains).

Des faits recueillis par nous dans les auteurs et des documents cliniques que nous avons apportés, il nous est possible de tirer cette conclusion : que l'épilepsie des descendants est en relation étroite avec les tares du système nerveux des ascendants.

Les antécédents héréditaires psychopathiques de toute nature, les états névropathiques, les intoxications chroniques des générateurs sont les facteurs les plus importants de la prédisposition épileptique.

Parmi les facteurs héréditaires de l'épilepsie, il en est un qui doit nous arrêter un instant : nous voulons parler de l'*alcoolisme*. Delasiauve ne parle pas de l'influence de l'alcoolisme des parents sur la production de l'épilepsie. Morel s'exprime ainsi : « C'est surtout dans les cas d'alcoolisme du père et de la mère qu'il est possible, la plupart du temps, de relier à leur véritable cause génératrice les mauvais instincts innés des enfants, leur état d'épilepsie, d'idiotie. » Martin a insisté sur l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants, et donné des observations instructives. Il a, dans le service de Delasiauve, constaté l'alcoolisme des parents soixante fois chez quatre vingt-trois épileptiques.

L'épilepsie, dit Lancereaux, nous paraît résulter fréquemment de l'ivrognerie des parents (1). L'influence de l'intoxication alcoolique des parents sur l'apparition du mal comitial chez les descendants a été de nouveau bien mise en lumière par Legrain, qui a apporté de nombreux documents sur ce point intéressant : « Il n'est plus à démontrer que les fils de buveurs sont en grande partie candidats à une névrose convulsive quelconque... on pourrait presque établir la formule générale : père buveur, fils convulsivant (2). » Les tableaux généalogiques donnés par l'auteur sont très instructifs : un père alcoolique, d'ailleurs débile, a neuf enfants : un est mort avant terme, trois ont eu des convulsions, trois ont eu des méningites, un s'est développé tardivement, enfin un autre est épileptique.

Citons, toujours d'après Legrain : Un individu alcoolique, qui se marie avec sa cousine germaine, fille elle-même d'un ivrogne, a un fils faible d'esprit, qui devient épileptique à 12 ans avec accès délirants post-convulsifs ; ses onze autres enfants se répartissent ainsi : huit morts entre 5 mois et 2 ans, de convulsions; deux filles, l'une hystérique, l'autre débauchée, et un fils buveur qui a présenté des accidents alcooliques.

(1) LANCEREAUX. *L'alcoolisme et l'absinthisme héréditaires.* (*Bulletin médical*, 1891, pp. 42-43.)

(2) LEGRAIN. *Hérédité et alcoolisme.* Paris, 1889.

Un autre malade de M. Legrain est un épileptique faible d'esprit; à la naissance de ce dernier, son père, âgé de 38 ans, avait mené jusque-là une vie de débauche : il était « usé par la boisson ». Le tableau suivant est encore démonstratif : grand-père maternel ivrogne; mère ivrogne, épileptique; quatre enfants : premier, convulsions; deuxième, épileptique; troisième, buveur; quatrième, débile, alcoolique.

M. Legrain résume dans la conclusion suivante le résultat de ses recherches : « Les buveurs engendrent des épileptiques, comme ils engendrent des buveurs. » (Voir p. 416.)

M. Grenier, dans sa thèse, rapporte des exemples qui montrent bien l'influence de l'intoxication alcoolique des générateurs, par exemple : d'un père très buveur et d'une mère qui a eu un accès délirant, naissent cinq enfants; l'un est mort de convulsions, les quatre autres sont tous épileptiques.

L'auteur rapporte une série de dix-neuf observations très instructives, en ce sens que dans les antécédents héréditaires on ne trouve ni tares vésaniques ni hérédité similaire : l'influence de l'intoxication alcoolique est donc ici bien mise en évidence par la dissociation de facteurs habituellement réunis. L'alcoolisme du père est noté dix-huit fois sur dix-neuf cas : l'un de ces sujets est mort d'accident pendant l'ivresse, l'autre était atteint d'alcoolisme chronique, deux ont été internés pour alcoolisme. L'alcoolisme de la mère a été noté dans un cas. L'auteur conclut : « La majeure partie des fils d'alcooliques ont des convulsions dans la première enfance... »

L'épilepsie est la névrose que l'on pourrait considérer presque comme caractéristique de l'alcoolisme des parents, quand elle n'est pas la reproduction de la même névrose chez ces derniers ou quand elle n'est pas l'indice d'une disposition névropathique de toute une famille. Féré, dans sa statistique portant sur cinq cent quatre-vingt-quatorze malades, a relevé l'intoxication alcoolique des ascendants dans deux cent quarante-huit cas. Christian donne un exemple également bien démonstratif : un charretier, *ivre tous les soirs*, a, d'une femme bien portante et laborieuse, six enfants : l'un mort-né, deux morts de convulsions et de méningite en bas âge, et les *trois autres épileptiques* (p. 78). L'intoxication des générateurs, au moment de la conception ou durant la grossesse, est un facteur étiologique important, comme le mon-

tre l'observation précédente; chez les parents de plusieurs de nos malades, nous avons constaté des intoxications alcooliques très évidentes (hérédité du moment) au moment de la conception ou dans le cours de la grossesse. La mère d'une de nos malades (Prad) a fait des excès considérables d'absinthe à l'époque de la conception et de la grossesse.

Comme l'alcoolisme, l'absinthisme des parents a été incriminé dans la genèse de l'épilepsie chez les descendants. M. Legrain a observé un cas intéressant d'épilepsie absinthique chez un individu dont le fils est épileptique et absinthique; un autre de ses malades, fils d'un sujet alcoolique et absinthique, a vu les attaques convulsives survenir chez lui à 33 ans, à l'occasion d'excès d'absinthe; une sœur de ce malade a eu cinq enfants *convulsivants;* trois frères sont ivrognes; l'un d'eux a eu trois enfants : le premier est mort de convulsions, le deuxième de méningite, le troisième est épileptique.

Enfin, les influences fâcheuses auxquelles a pu être soumise la mère pendant la grossesse, agissent sur le produit de la conception d'une façon défavorable : tels sont les *émotions pénibles*, les *frayeurs*, l'*alimentation défectueuse*, les *chagrins prolongés*, etc.

Ces diverses causes, de nature dépressive, peuvent avoir une certaine importance dans la genèse de l'épilepsie chez les descendants.

L'influence dégénérative de ces conditions, auxquelles nous devons ajouter celle de l'intoxication alcoolique au moment de la conception ou pendant la grossesse, s'explique, quand on sait que des facteurs d'apparence insignifiants peuvent, comme l'a montré M. Dareste, entraver le développement des embryons (1), et que le fœtus, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Féré, réagit avec une intensité très grande sous l'influence des émotions maternelles (2). Rappelons également à ce propos les expériences récentes de M. Féré qui démontrent l'influence nocive de certaines vapeurs, en particulier de l'essence d'absinthe, sur le développement des embryons de poulet (3).

M. Féré rapporte un cas d'épilepsie qu'il attribue à l'émotion éprouvée par la mère une demi-heure après la conception (irrup-

(1) DARESTE. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 1877.
(2) FÉRÉ. *Les épilepsies*, p. 251.
(3) FÉRÉ. *Communication à la Société de biologie*, 1893.

tion, pendant la Commune, d'une troupe de gardes nationaux, venant faire une perquisition; vive frayeur, vomissements, choc moral ayant persisté plusieurs jours) (1).

Dans plus d'une observation, nous avons pu retrouver ce facteur, entre autres chez la mère d'une de nos malades, femme à tendances mélancoliques qui, au cinquième mois de sa grossesse, eut une nuit un cauchemar terrifiant : elle crut sentir quelqu'un couché sur son lit, qui passa à trois reprises la main sur sa figure à travers le drap; elle eut la sensation d'un corps pesant sans hallucination de la vue surajoutée. Croyant à la présence d'un revenant, en proie à une frayeur extrême, baignée de sueur, elle se sauva en chemise chez une voisine qui dut l'accompagner ensuite chez elle. L'enfant naquit à terme et présenta des vertiges épileptiques dès l'âge de 5 ans, peut-être même antérieurement.

On a encore signalé, comme pouvant occasionner l'épilepsie, l'*état de mort apparente* des nouveau-nés, l'*asphyxie* causée par les circulaires du cordon, les *traumatismes craniens* pendant l'accouchement (Bourneville).

Nous donnons ci-dessous les résultats de notre statistique personnelle au point de vue de l'hérédité similaire, névropathique et psychopathique chez les épileptiques. Elle porte sur cent quarante-deux malades des deux sexes observés dans les asiles d'aliénés et dans des services d'épileptiques non aliénés.

(1) Féré. *Ibid.*, p 219

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
1	B.	Père : *goutteux ;* cousine du côté paternel : *épileptique.*
2	B.	Père : *syphilitique,* a fait des excès de *boissons.*
3	B.	Père : *buveur.*
4	B.	Mère : *asymétrie faciale,* fièvre typhoïde accompagnée de *conceptions délirantes* (idées de richesse) et hallucinations, deux ans avant la naissance de la malade et suivie de *dépression mélancolique.*
5	B.	Pas de tares héréditaires.
6	C.	Idem.
7	C.	Sœur : *épileptique.*
8	C.	Père : *buveur ;* mère : a eu une *maladie noire.*
9	C.	Grand-père maternel : *mendiant, méchant, étrange ;* grand-père paternel : *buveur, déséquilibré.*
10	D.	Père : a fait des excès de *boissons, syphilitique ;* mère : sujette à des pertes de connaissance depuis l'âge de 14 ans, *alcoolique, débauchée.*
11	D.	Pas de tares héréditaires. (On ne connaît pas la famille du côté paternel.)
12	D.	Père : *buveur* (vin, vermouth, alcool), *irascible.*
13	G.	Père : *grand buveur ;* sœur : probablement *épileptique ;* une autre, morte de *convulsions.* (Absences.)
14	J.	Père : *buveur,* avait des *crises convulsives* quand il avait bu ; cousine germaine (côté paternel) : *attaques convulsives,* probablement *hystériques.*
15	L.	Père : *ivrogne, violent ;* mère : *débile, violente ;* sœur : *épileptique,* morte à la Salpêtrière ; une autre sœur a de violentes colères après lesquelles elle dort *pendant plusieurs heures.*
16	C.	Sœur : *crises convulsives* mal déterminées.
17	F.	Pas d'antécédents héréditaires.
18	L.	Grand'tante : *crises convulsives ;* — Grand-père : *alcoolisé,* eau-de-vie, cidre ; — Grand'mère : *migraines ;* — Père : — Mère : *migraines ;* — Oncle : *épileptique ;* — Fille : *épileptique ;* Fille : *épilept. ;* Fille : *épilept. ;* Cousine germaine : *attaques hystériques.*
19	L.	Père : buvait du vin avec excès.
20	M.	*Consanguinité :* le père et la mère sont cousins germains ; sœur : *sourde-muette.*

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
21	M.	Grand-père : *ivrogne, battait sa femme ;* — Grand'mère : *buveuse ;* — Père : *buveur, violent, rêves d'alcoolique ;* — Mère : *mal équilibrée ;* — Tante : *très emportée ;* — Oncle : *buveur ;* — Oncle : *buveur.* — *M. Épileptique. Dégénérée.*
22	M.	Grand-père : mort de congestion cérébrale ? (eczéma) ; deux frères morts peu après la naissance de *meningite.*
23	M.	Sœur : *épileptique.*
24	P.	Mère : *démente* depuis la ménopause, paraît avoir eu des *vertiges ;* famille paternelle : inconnue ; fils : *incontinence d'urine* jusqu'à 7 ans.
25	P.	Mère : a eu des *attaques convulsives.*
26	P.	Grand-père : *alcoolique.* — Tante : *sourde-muette ;* — Oncle : *épileptique ;* — Père : *alcoolique,* mort hydropique ; — Mère : *alcoolique,* excès considérables d'*absinthe* à l'époque de la conception et de la grossesse ; — Fils : mort à 6 semaines ; — Fils : attaques *convulsives* provoquées par excès alcooliques ; — Fille : perte de *connaissance, épilepsie* probable ; — Fille : *hystérie,* stigmates, aboiement ; — Fille : *nerveuse ;* — Malade : *épilepsie.*
27	R.	Père : a fait quelques excès de boissons ; frères : *convulsions* dans l'enfance.
28	R.	Père : *débilité mentale, accès délirants,* passages ; oncle paternel : *aliéné.*
29	S.	Oncle : *hémiplégique* (mort à Bicêtre) ; cousine germaine (fille du précédent) : attaques convulsives, probablement hystériques ; grand'mère : *aliénée ;* fille : *épileptique.*
30	S	Père : *buveur de genièvre ;* — Mère : *attaques convulsives,* probablement *épileptique ;* — Tante : *aliénée.* — Malade : *épileptique ;* — Fille : *épileptique ;*
31	T.	Pas de tare héréditaire ; un frère mort de convulsions à 2 mois.
32	V	Mère : a eu une crise *convulsive,* d'apparence épileptique, étant enceinte de la malade, a des *tics* (bouche, paupières) ; grand'tante paternelle : *idiote* de naissance ; cousine : *bleslté.*

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
33	V.	Père : *épileptique.*
34	A.	Absence complète de renseignements, mais la malade est manifestement une *dégénérée* avec accès délirants indépendants de la névrose.
35	B.	Grand'mère paternelle : *attaques convulsives ;* frère et sœur ont eu des maladies de la tête.
36	B.	Pas de renseignements.
37	B.	Enfant du siège; alimentation très défectueuse de la mère.
38	C.	Grand'mère paternelle : a eu des *vertiges* d'allure épileptique; mère . *hystérique, émotivité morbide : peur angoissante de l'eau* étant enceinte de la malade ; deux oncles maternels ont eu des *crises convulsives* par suite d'excès de boissons ; grand-père : *grand buveur.*
39	C.	Mère : paraît *débile,* paraît embarrassée.
40	C.	Renseignements incomplets; sœur : *convulsive.*
41	C.	Père : *aliéné;* cousine germaine (côté maternel) : *accès délirant puerpéral.*
42	C.	Père : *buveur.*
43	D.	Mère : *épileptique* (buveuse d'absinthe et d'alcool. inhalait de l'éther, a eu des pituites) ; sœur : *épileptique,* traitée à l'asile ; père : *buveur* (vermouth, absinthe, pituites), migraineux.
44	D.	Mère : *épileptique* (traitée à l'asile).
45	D.	Frère mort : *paralytique général ;* père : *buveur de genièvre,* mais la malade est née alors qu'il n'avait que 26 ans.
46	D.	Père : *se grisait* assez souvent (buveur d'absinthe, de genièvre, etc.)
47	D.	Renseignements incomplets ; sœur jumelle : *strabique.*
48	D.	Père : *ivrogne.*
49	B.	Pas de renseignements.
50	D.	Père : *alcoolique,* mort hydropique ; tante : *épileptique.*
51	D.	Père : *violent, débauché,* a abandonné la mère de l'enfant ; frère : mort de *convulsions.*
52	D.	Mère : *aliénée,* morte dans un asile, faisait de grands excès de rhum; père : *buveur, syphilitique.*
53	E.	Grand'mère paternelle : *épileptique,* morte dans un asile.
54	F.	Cousin issu de germain : *épileptique.*
55	G.	Père : *buveur* (vin) ; deux tantes paternelles : *internées* dans un asile.

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
56	H.	Pas de tares héréditaires chez les père et mère.
57	H.	Mère : *accès de violence;* oncle maternel : *suicidé;* père : *ivrogne,* réfugié en Amérique ; sœur : *attaques convulsives.*
58	L.	Renseignements très incomplets.
59	L.	Père : *grand buveur,* souvent ivre, violent; deux sœurs ont eu des *convulsions* dans l'enfance, *mémoire faible.*
60	L.	Père : *débilité mentale, très violent, ivrogne,* avec perte de connaissance; frère : *débile, buveur, instable.*
61	L.	Père : *buvait beaucoup, diabétique,* a eu une *maladie de nerfs* (eczéma); grand'mère paternelle : *épileptique ;* une cousine aurait eu des troubles cérébraux ; famille maternelle mal connue.
62	L.	Père : *taciturne, mélancolique, emporté.*
63	L.	Pas de renseignements.
64	M.	Frère : mort de *convulsions.*
65	M.	Sœur : contrefaite de naissance.
66	M.	Pas de tares héréditaires.
67	M.	Idem.
68	M.	Pas de renseignements.
69	N.	Renseignements incomplets.
70	O.	Pas de renseignements.
71	O.	Père : *très violent.*
72	P.	Mère : aurait eu des *troubles cérébraux* passagers.
73	P.	Cousine germaine : *attaques convulsives.*
74	P.	Deux cousins germains : l'un a été frappé d'*hémiplégie droite* à 22 ans; l'autre, *épileptique,* s'est *suicidé ;* frère instable et irritable : a eu des *convulsions* à 5 ans.
75	Q.	Pas de renseignements.
76	R.	Père : *accès délirant ;* oncle paternel : *aliéné.*
77	R.	Pas de tares héréditaires.
78	R.	Renseignements incomplets.
79	S.	Pas de tares héréditaires.
80	S.	Père : *buveur, emporté.*

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
81	S.	Arrière-grand-père : *épileptique ;* frère : *blésité.*
82	T.	Pas de renseignements.
83	T.	Mère : *enfant abandonné ;* oncle : *somnambulisme.*
84	T.	Mère : *émotive, bégaie.*
85	T.	Père : *saturnin, strabisme* congénital ; *tic des paupières.*
86	V.	Père : trois *accès délirants*, excès d'alcoolisme probables (hallucinations très actives, idées ambitieuses, tentative de suicide) ; tante paternelle : *accès délirants* très passagers, peut-être épileptiques ; grand-père paternel : *grand buveur ;* grand'mère maternelle : *accès délirants mélancoliques.*
87	V.	Renseignements très incomplets.
88	V.	Idem.
89	V.	Tante paternelle : *aliénée ;* cousin germain : *grand buveur.*
90	V.	Sœur : *tiqueuse.*
91	H.	Père : *tendances mélancoliques ;* grand'mère paternelle : *hémiplégique ;* mère : *très émotive, tic de l'orbiculaire ;* sept frères et sœurs morts-nés ou morts en très bas âge.
92	B.	Père : *strumeux, malingre ;* grand-père paternel : ne supportant pas les boissons ; mère : *irascible, gauchère, bégaie ;* tante maternelle : *infirme, naine, convulsions* dès l'enfance.
93	J.	Mère : *très nerveuse* ; père : *très violent ;* grand-père maternel : *interné dans un asile ;* frère : *mort de méningite.*
94	M.	Mère : *débile, bégaie ;* père : *alcoolique* avec *attaques épileptiformes.*
95	F.	Père : *ivrogne ;* mère : émotions pendant la grossesse ; grand'tante paternelle : *idiote.*
96	M.	Sœur : *épileptique.*
97	L.	Père : *alcoolique.*
98	E. F.	Famille paternelle n'est pas connue ; oncle maternel : très *colèreux.*
99	M.	Mère : *hystérique ;* père : *buveur ;* grand-père maternel : *buveur ;* tante maternelle : *attaques convulsives nocturnes.*
100	A. V.	Pas de renseignements.
101	C.	Père : *aliéné alcoolique* (idées ambitieuses, incohérentes, impulsions, menaces de mort).
102	C.	Père : a *arrêté au lit* jusqu'à 12 ans, délinquant, actuellement sous la surveillance de la police, buveur, ivre à l'époque de la conception, a des *attaques convulsives* ; grand-père : *alcoolique, absinthique,* mort de delirium tremens ; grand-oncle paternel : *attaques convulsives.*

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
103	E. R.	Père : *ne supporte pas la boisson ;* oncle paternel : *aliéné ;* tante : *convulsive ;* grand-oncle : *aliéné ;* cousine : *aliénée ;* mère : *émotive, tendances mélancoliques,* a eu des *pertes de connaissance ;* grand-père maternel : *buveur.*
104	A. R.	Père : *grands excès de boissons* à l'époque de la conception ; grand-père maternel : *buveur* (alcool ; deux frères morts de *méningite ;* mère : migraines.
105	C. W.	Père : *fièvre intermittente ;* grand'tante : *idiotie.*
106	T.	Pas de renseignements.
107	T.	Père : *buveur ;* sœur : *très émotive, buveuse.*
108	J.	Père et mère : *cousins germains ;* mère : *peu intelligente ;* grand-père paternel : *buvait beaucoup d'eau-de-vie ;* oncle paternel : *migraineux.*
109	B.	Père : *syphilitique, s'excite* sous l'influence de la boisson ; mère : a fait tentative de *suicide, débile, émotive ;* tante maternelle : *s'est laissé mourir de faim ;* frère : tentative de *suicide ;* deux sœurs mortes de convulsions.
110	V.	Père : *buveur, très brutal ;* mère : *épileptique,* migraineuse ; oncle : *aliéné ;* oncle : *alcoolique.*
111	B.	Pas de tares héréditaires.
112	L.	Arrière-grands-parents : *alcooliques ;* Grand'mère : *névropathe ;* Grand-père : *épileptique, absinthique, aliéné.* Mère : *hystérique, tendance mélancolique ;* Père : *excitation génésique ;* Malade : *épilepsie ;* Sœur : *hémiplégie infantile ;* Frère : *épilepsie ;* Frère : *convulsions, irritabilité.* Deux sœurs :
113	T.	Mère : *névropathe ;* oncle maternel : *buveur, aliéné interné.*
114	P.	Père : *alcoolique ;* mère : *aliénée ;* sœur : *aliénée.*
115	C.	Père et mère : *buveurs ;* frère : *buveur.*
116	D.	Mère : *déséquilibrée, buveuse,* tentative de *suicide ;* tante maternelle : attaques *convulsives ;* père : *buveur.*
117	36 a.	Mère : *paralysie* des membres inférieurs.
118	Enfant.	Père : *délire de persécution ;* cousin maternel : *interné* dans un asile ; frère : *convulsions* dans l'enfance.
119	23 a.	Pas d'hérédité.
120	34 a.	Idem.

Nos D'ORDRE.	MALADES.	OBSERVATIONS.
121	32 a.	Père : attaque d'*aphasie* transitoire.
122	35 a.	Tante : *épileptique.*
123	11 a.	Père : *ivrogne ;* mère : *hystérique.*
124	3 1/2 a.	Mère : *hystérique.*
125	17 a.	Père et grand-père : *ivrognes ;* grand'mère : *nerveuse.*
126	39 a.	Pas d'hérédité.
127	19 a.	Idem.
128	3 1/2 a.	Mère : *hystérique.*
129	16 a.	Pas d'hérédité.
130	12 a.	Père : *absinthique, épileptique ;* fille : *épileptique.*
131	42 a.	Mère : *internée* dans une maison de santé ; fille : morte de *convulsions* à 3 mois.
132	26 a.	Pas d hérédité.
133	11 a.	Grand'mère : *épileptique ;* frère : *épileptique ;* sœur : *hystérique.*
134	D., 16 a.	Père : *s'est tué à 29 ans,* d'un coup de revolver, sans raison apparente ; frère : *déséquilibré, irritable.*
135	L., 34 a.	Mère : *internée à l'asile,* alcoolique, avec affaiblissement intellectuel ; *hémiplégie droite.*
136	22 a.	Oncle paternel : mort *fou.*
137	15 a.	Père : atteint de *paralysie faciale périphérique gauche* avec contracture depuis 12 ans.
138	4 a.	Mère : *migraineuse ;* grand'père maternel : *alcoolique ;* grand'mère : *idées noires.*
139	14 a.	Père : a été *mélancolique.*
140	40 a.	Pas d'antécédents.
141	50 a.	Famille névropathique.
142	11 a.	Père : *alcoolique ;* oncle paternel : a été *somnambule.*

§ 2. *Stigmates physiques de dégénérescence des épileptiques. Leur signification comme signes révélateurs de la prédisposition morbide. Asymétrie fronto-faciale; plagiocéphalie. Malformations du squelette, de la peau, des organes génitaux, des oreilles. Vision. Troubles sensitifs et sensoriels.*

Stigmates physiques de dégénérescence. — La prédisposition morbide des épileptiques n'est pas seulement démontrée par l'étude de leurs antécédents héréditaires, mais elle est révélée aussi par l'examen de leurs défectuosités somatiques. On constate, en effet, chez eux et surtout chez les épileptiques à fortes prédispositions, chez les épileptiques-nés (Féré), des anomalies, des vices de conformation (arrêt, excès ou erreur de développement), qui constituent les stigmates physiques des individus dégénérés, sans avoir d'ailleurs aucun caractère spécifique ni réaliser un type morbide spécial, type épileptique. Les auteurs anciens avaient déjà remarqué que les sujets atteints du mal caduc présentaient des anomalies physiques; mais l'interprétation de ces dernières était en général erronée, puisqu'on les considérait comme les causes mêmes de l'épilepsie. Dumas (de Montpellier) avait signalé l'*infériorité de l'angle facial*; Solbring, l'*étroitesse et la déformation du canal vertébral et du trou occipital*. Lasègue avait étudié avec grand soin l'*asymétrie fronto-faciale* et lui faisait jouer un rôle prépondérant dans la genèse du mal sacré; il avait même cru pouvoir poser cette loi que chez les épileptiques présentant une asymétrie de la région supérieure de la face, l'épilepsie était le résultat d'une malformation et s'était révélée de 10 à 18 ans, époque où se fait la consolidation osseuse. Cette *asymétrie épileptogène* est constituée, comme l'a démontré Lasègue, par la saillie plus ou moins notable d'un des os frontaux, l'asymétrie des orbites, des os malaires, de la voûte palatine. Quant à la face, tantôt elle a subi un mouvement de rotation en sens inverse du frontal, ou elle est entraînée dans la même direction. A ces anomalies du squelette s'ajoutent des déformations des parties molles (lèvres, sourcils).

L'interprétation de Lasègue n'est plus guère admise aujourd'hui : sans doute, comme l'ont montré Bourneville et Sollier, dans l'immense majorité des cas, les épileptiques idiopathiques

présentent de l'asymétrie fronto-faciale; mais cette même malformation peut aussi se rencontrer chez des sujets non épileptiques (dégénérés); elle peut enfin être artificielle par propulsion du crâne dans le décubitus latéral chez les enfants (Guéniot et Parrot). En réalité, cette malformation paraît devoir rentrer dans la série des nombreuses anomalies de développement qu'on rencontre chez les sujets dégénérés, dont elle ne constitue qu'une modalité particulière. Les *déformations de la voûte palatine* doivent être étudiées en même temps que les anomalies cranio-faciales; la voûte palatine n'a été trouvée normale chez les épileptiques observés par Charron que vingt-quatre fois sur cent. Les anomalies se répartissent ainsi :

Voûte plate, 12 %; voûte ogivale, 20 %; voûte angulaire, 24 %; voûte en dôme, 24 % (1).

Näcke a observé chez des épileptiques et chez des dégénérés un épaississement de la région médiane de la voûte palatine qu'il a décrit sous le nom de *bourrelet palatin*.

Chez nombre de nos malades, nous avons constaté l'existence de l'asymétrie fronto-faciale; mais chez plusieurs elle manquait ou n'était que fort peu accentuée. Nous l'avons vue maintes fois coïncider avec d'autres malformations. Chez quelques-uns, elle était très accusée, s'accompagnait d'un abaissement notable du sourcil, d'une déviation du nez, d'asymétrie ou de déformation de la courbe de la voûte palatine, de prognathisme du maxillaire supérieur, d'asymétrie du maxillaire inférieur dont un des côtés était sensiblement plus développé que l'autre. Les muscles de la face paraissaient également irrégulièrement développés.

Les rides étaient plus accentuées d'un côté, et cette *asymétrie musculaire* s'exagère dans le rire : parfois même nous avons pu constater l'existence de véritables mouvements spasmodiques unilatéraux dans les domaines des muscles innervés par le facial inférieur. Chez d'autres, nous avons constaté du strabisme, du bégaiement, de la blésité, de l'étroitesse du diamètre frontal, de l'hypertrophie des apophyses orbitaires externes, des malformations dentaires. On a constaté également des malformations du crâne en son entier (macrocéphalie, microcéphalie, plagiocéphalie).

(1) CHARRON. *Anomalies de la voûte palatine.* (Thèse de Paris.)

La *plagiocéphalie* (asymétrie des os du crâne) est considérée par Rascioli, Venturi, J. Soury comme un signe manifeste de dégénérescence, comme l'effet d'une malformation cérébrale héréditaire, d'un arrêt de développement du cerveau. L'asymétrie du crâne n'est donc pas la cause, mais l'effet des malformations du cerveau. Le squelette peut présenter des anomalies : Flesch a fait remarquer la fréquence de l'épilepsie chez les individus porteurs de déformations du thorax. On a observé entre autres l'asymétrie du thorax, la poitrine en carène, le thorax en entonnoir (Flesch, Ebstein, Eichhorst, Klemperer), la longueur des membres Citons encore la scoliose, l'arrêt de développement d'un côté du corps ou d'un membre, la syndactylie, les doigts surnuméraires, la camptodactylie.

Certains épileptiques sont bien conformés, mais parfois on constate de l'infantilisme, et nous avons noté chez plusieurs sujets du retard dans l'apparition des règles.

« Les épileptiques, dit Lancereaux, qui ont dans leur famille des antécédents alcooliques sont d'ordinaire petits, presque toujours incomplètement développés... Quelquefois il existe une hémiotrophie de tout le corps. La tête est petite, l'expression du visage étrange ou triste... »

M. Christian a observé deux épileptiques âgés, l'un de 25 ans, l'autre de 23 ans, à qui l'on donnait à peine 15 ans (1).

Pour Venturi, chez les épileptiques, l'acuité de l'ouïe est moindre du côté opposé à la plagiocéphalie (arrêt de développement du centre cortical de l'audition).

L'oreille est le siège de malformations assez fréquentes : Frigerio a observé la position asymétrique du pavillon, la présence de poils sur la moitié du parcours de l'hélix, un développement anormal du pavillon, sa situation dans un plan perpendiculaire à la tête, des anomalies régressives.

Nous avons observé de même, chez quelques-uns de nos malades, des anomalies de ce genre.

L'appareil de la vision est aussi parfois intéressé chez les épileptiques : on a observé de la diminution de l'acuité visuelle, du rétrécissement du champ visuel (dans un tiers ou un quart des cas), de la dyschromatopsie.

(1) *Épilepsie et folie épileptique.*

Les *troubles de la sensibilité* ne sont pas très rares. La sensibilité à la douleur est assez souvent diminuée; parfois c'est la sensibilité au contact.

La force musculaire serait chez ces sujets notablement diminuée (Féré).

M. Féré, qui a étudié avec soin les stigmates de dégénérescence des épileptiques, a observé encore la présence de l'apophyse lémurienne, l'asymétrie chromatique de l'iris, l'astigmatisme (cent douze sur cent quarante-deux), les anomalies de nombre et de position du tourbillon des cheveux, les anomalies des organes génito-urinaires, des doigts, des muscles, de la peau.

§ 3. *Défectuosités psychiques des épileptiques. Elles révèlent la prédisposition psychopathique. Au point de vue de leur origine, nécessité de distinguer parmi les défectuosités psychiques des épileptiques : 1° celles qui font partie du paroxysme lui-même ; 2° celles qui sont consécutives aux lésions vasculaires provoquées par la répétition des accès ; 3° celles qui relèvent de la prédisposition psychopathique des épileptiques. États dégénératifs coïncidant avec l'épilepsie : idiotie, imbécillité, débilité mentale, état mental des dégénérés supérieurs. Folie morale. Obsessions. Impulsions. Vésanies coexistant avec l'épilepsie et indépendantes de la névrose.*

Nous avons examiné plus haut les tares héréditaires que présentent un grand nombre d'épileptiques, ainsi que les anomalies physiques de développement dont ils sont porteurs. Il nous reste, pour connaître complètement les prédispositions morbides qui pèsent sur eux, à étudier leur constitution psychique. On trouve dans la plupart des auteurs des exemples tendant à démontrer que l'état mental de ces sujets peut être normal : parfois même, ajoute-t-on, il coïncide avec des facultés très brillantes, voire même avec le génie, et l'on cite Mahomet, César, Charles-Quint, Napoléon, Flaubert, Dostoïewsky et tant d'autres. Mais on sait que souvent les aptitudes exceptionnelles se rencontrent chez des sujets dont l'état mental n'est pas bien équilibré, et ces exemples, si toutefois ils sont authentiques, ne prouvent rien contre la prédisposition psychopathique qu'ils prétendent infirmer. Nous ne faisons d'ailleurs aucune difficulté de reconnaître que dans

des cas rares, l'épileptique paraît normal en dehors de ses paroxysmes; mais la rareté de ces faits, la facilité avec laquelle certains syndromes de la dégénérescence mentale peuvent passer inaperçus, s'ils ne sont pas recherchés avec soin, ne nous permettent pas de leur attribuer l'importance qu'on leur a parfois accordée.

Dans l'appréciation exacte des modifications psychiques qui font partie du tempérament épileptique, qui traduisent la tare névropathique et la prédisposition pathologique, il faut se mettre à l'abri des causes d'erreur. Parmi les troubles de la sphère psychique que présentent les épileptiques, certains de ceux qui précèdent, accompagnent ou suivent les attaques ou qui les remplacent, ne sont en réalité qu'une phase des paroxysmes, coïncidant avec une perte de connaissance; ce sont là des troubles passagers, étroitement liés à l'accès et qui méritent par leurs caractères cliniques spéciaux la dénomination de paroxysmes psychiques épileptiques. Ces faits n'ont donc rien à voir avec l'état permanent interparoxystique.

D'autres modifications intellectuelles permanentes peuvent se montrer chez les sujets atteints du mal sacré qui, elles aussi, sont sous la dépendance des accès ou plutôt des altérations anatomiques (vasculaires et névrogliques, consécutives à la répétition des *ictus* épileptiques). Ces modifications sont très variables en intensité et bornées pendant longtemps à une diminution d'activité des facultés intellectuelles, à des changements de caractère; elles peuvent se traduire ensuite par une altération profonde de la vie psychique, par un état de véritable démence. Ces troubles sont d'origine secondaire; ils ne sauraient être considérés comme faisant partie intégrante du tempérament épileptique : ce ne sont que des complications.

Il y a grand intérêt, au point de vue de la conception qu'il convient de se faire de l'état permanent épileptique, à distinguer ces modifications psychiques consécutives, les unes à l'accès, les autres aux altérations anatomiques qu'entraîne leur répétition, des anomalies intellectuelles et morales primitives ou congénitales, et à faire le départ dans le tableau parfois si complexe de l'état mental des épileptiques de ce qui revient à la constitution psychique des malades et de ce qui n'est qu'un phénomène post-paroxystique.

A côté des manifestations psychiques épileptiques proprement

dites, en rapport étroit avec le mal sacré, d'autres modifications mentales qu'on ne saurait attribuer à l'épilepsie sous prétexte qu'elles se rencontrent chez des sujets atteints de cette névrose, existent donc. C'est une erreur dans laquelle sont tombés des cliniciens distingués, que d'attribuer au mal sacré tous les troubles que présentaient les épileptiques; nous pourrions, par exemple, citer les observations de Legrand du Saulle où cette confusion a été commise. Mais personne n'a étendu plus loin, nous dirions même avec autant d'exagération, le domaine de l'épilepsie que Lombroso et son école, pour qui la folie morale, le crime sont autant de manifestations épileptiques. Récemment encore, on a insisté sur l'unité fondamentale de l'épilepsie et de la délinquence. Il y aurait 63 % de sujets pervers chez les épileptiques, d'après Cividali. Lombroso a même cru devoir admettre que le génie était une forme de psychose dégénérative appartenant à la famille des épilepsies, et l'a considérée comme démontrant l'identité du génie et de l'épilepsie.

Lombroso prétend prouver que tout criminel est un épileptique plus ou moins déguisé; dans toutes les espèces de criminels, il découvre des traces de tempérament épileptique ou épileptoïde. Cependant un de ses élèves, le Dr Maurro, sur 507 délinquants, n'a trouvé que 20 cas d'épilepsie; d'autre part, la statistique des épileptiques dans les prisons italiennes fournit le chiffre de 66 %; Lombroso lui-même avoue qu'elle est seulement de 5 %. Enfin, d'après Toccini, la proportion numérique des menteurs, des voleurs, des pervers de toutes catégories parmi les épileptiques ne s'élèverait qu'à 4 ou 5 %.

État mental. — Les auteurs contemporains qui se sont occupés de l'état mental des épileptiques ont signalé les défectuosités psychiques de ces sujets; mais, comme nous l'avons indiqué, l'interprétation qu'ils ont donnée de ces troubles a parfois laissé à désirer en tant qu'ils attribuaient à la névrose tous les phénomènes coexistant simplement avec elle. Busserius, Portal, Delasiauve ont fait remarquer que l'irascibilité naturelle, la tendance mélancolique, la susceptibilité exagérée, l'aptitude à subir des émotions déprimantes sont des conditions indubitablement prédisposantes du mal caduc (Delasiauve, p. 194) (1).

(1) DELASIAUVE. *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1854.

Morel (1) et Jules Falret (2) ont été les premiers à faire de ce point intéressant une étude détaillée. « On est d'accord, dit cet éminent aliéniste, pour reconnaître que la plupart des épileptiques présentent à divers degrés des troubles de l'intelligence et du caractère, dans le cours habituel de leur existence, en dehors de leurs attaques convulsives. On ne discute que sur la valeur de ces anomalies de l'esprit et des sentiments et sur le degré de leur fréquence. » Pour Jules Falret, *l'irritabilité* constitue le trait dominant du caractère habituel des épileptiques : « Ces malades sont généralement soupçonneux, querelleurs, disposés à la colère et aux actes violents pour les plus légers motifs, souvent même sans motifs appréciables. Ces dispositions à la colère sont souvent remplacées chez eux par des dispositions précisément inverses. Ces malades sont ordinairement timides, craintifs, cauteleux, obséquieux jusqu'à la bassesse, caressants et complimenteurs. » Falret insiste encore davantage sur l'*extrême variabilité de l'humeur* des épileptiques, qui se montrent tantôt indolents ou déprimés, tantôt actifs ou excités et qui présentent des alternatives d'obnubilation ou de suractivité intellectuelles. Le même auteur considère l'intermittence dans les phénomènes psychiques, soit dans l'ordre du sentiment et du caractère, soit dans celui des facultés intellectuelles, comme le trait dominant du caractère des épileptiques.

Morel décrit également ce caractère épileptique « irritable, perfide, menteur, qui se signale par la manifestation des meilleurs sentiments, par la religion poussée à l'excès et qui, à côté de tout cela, combine avec une astuce infinie les actes les plus pervers ».

Pour Christian, l'épilepsie est constituée par deux éléments : la névrose convulsive et un arrêt de développement de l'intelligence; et il note le caractère mobile, l'impressionnabilité extrême, l'obtusion de la sensibilité morale des sujets.

Pour Lombroso, l'épilepsie se résout en une irritation localisée de l'écorce cérébrale se manifestant par des accès intermittents et reposant toujours sur un fonds dégénératif, soit héréditaire, soit prédisposé à l'irritation par l'alcool, par les lésions craniennes, etc.

Krafft-Ebing déclare que l'intégrité des fonctions psychiques est troublée d'une façon permanente chez la plupart des épileptiques

(1) MOREL. *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860.
(2) FALRET. *De l'état mental des épileptiques*. Paris, 1860.

(Russel Reynols donne le chiffre de 62 %) et signale les atteintes de la sphère éthique, la faiblesse fonctionnelle et même la perte des sentiments moraux et esthétiques (brutalité, etc.), la débilité des fonctions psychiques en général (faiblesse de la mémoire, compréhension difficile, faiblesse de la reproduction et de l'association des idées).

Nous pensons que les défectuosités psychiques des épileptiques présentent encore plus de variétés qu'on ne l'admet généralement, et l'examen clinique nous montre chez eux les anomalies les plus diverses. Au point de vue du niveau intellectuel d'abord, combien d'échelons intermédiaires entre l'épileptique imbécile ou idiot, et l'épileptique intelligent, capable de participer à la vie commune. On peut répartir les comitiaux parmi les diverses catégories de dégénérés que Magnan a distinguées en prenant pour critérium le développement intellectuel, et qui, partant de l'idiot borné à la vie végétative, s'élèvent, en passant par l'imbécile et le débile, jusqu'au dégénéré supérieur.

La coexistence de l'*idiotie* avec l'épilepsie est un fait bien et depuis longtemps connu.

Il en est de même pour l'*imbécillité*. L'intelligence a été immobilisée par un arrêt de développement à un stade plus ou moins avancé de la vie infantile; les opérations intellectuelles supérieures qui interviennent dans le jugement, le raisonnement, la réflexion, manquent ou sont très imparfaites. En outre, l'arrêt de développement n'a pas été égal pour toutes les fonctions cérébrales; certaines sont restées rudimentaires, d'autres ont pu se manifester plus librement. Les idées, limitées à un cercle étroit, rares et lentes à venir, s'associent d'après des rapports très simples, tout superficiels. Chez ces sujets, l'activité cérébrale n'est guidée, ni comme dans les espèces animales par la mise en jeu automatique d'instincts merveilleusement adaptés, ni comme chez l'homme normal par la lumière de la raison. Dénué de tout régulateur, incapable de tirer des leçons du passé de quoi suffire à l'heure présente et de quoi préparer l'avenir, l'épileptique atteint d'imbécillité se trouve à la merci de la sensation du moment, des impulsions réflexes provoquées par les images sensitives. Chez lui dominent les tendances hypertrophiées, les exigences impérieuses des sens, les instincts de brutalité, de destruction.

Le nombre des épileptiques atteints de débilité mentale est

considérable. Chez ces sujets, les facultés intellectuelles, plus développées que chez l'imbécile, sont insuffisantes, présentent des lacunes plus ou moins étendues. Mal adaptés, par suite de leurs défectuosités psychiques, au milieu social, ils tendent à en être éliminés par la concurrence vitale, et cette infériorité intellectuelle, jointe à leur peu de résistance à l'alcool, les amène en grand nombre dans les asiles. Quant aux dégénérés supérieurs, il en est également parmi les épileptiques; certains présentent un développement inégal des facultés intellectuelles et morales ou des facultés intellectuelles entre elles : très brillants par certains côtés, ils sont en dessous du niveau moyen par d'autres ou présentent des anomalies du caractère ou du sens moral qui contrastent avec leurs autres qualités psychiques.

Pour ce qui est du sens moral, il est fréquemment altéré chez l'épileptique. La folie morale coexiste assez habituellement avec l'épilepsie, et nous en avons pu observer quelques cas. Lombroso, dont nous connaissons les idées sur les rapports du crime avec l'épilepsie, parle même de la constante immoralité de l'épileptique. Bianchi, Tonnimi, Filippi croient que le nombre des épileptiques honnêtes est petit (16 %); dans ce cas, ces sujets manifestent même un altruisme exagéré, accompagné d'une émotivité excessive.

Idées délirantes. — A la faveur de la déséquilibration mentale des épileptiques, des *idées obsédantes* peuvent s'installer.

Christian insiste sur leurs préoccupations *hypocondriaques :* le moindre malaise est pour eux un sujet de doléances sans fin; sur leur exaltation et parfois leur *fanatisme religieux :* ils prophétisent, lancent l'anathème, « Dieu les inspire »; sur leurs idées de suicide, bien différentes des idées de suicide consécutives aux paroxysmes épileptiques.

On a observé parfois des *scrupules* (Christian). Un malade mystique se confesse le plus souvent qu'il peut; il a, malgré cela, toujours l'esprit timoré, se croyant en état de péché mortel, et à peine a-t-il reçu l'absolution, qu'il veut faire une nouvelle confession.

Féré rapporte un cas d'onomatomanie chez un épileptique. Certains épileptiques, comme les autres dégénérés, ont des tendances irrésistibles à boire. Les tendances ébrieuses, comme le fait remarquer Legrand du Saulle, puisent alors leur origine dans

une prédisposition héréditaire, le malade boit avec passion d'une façon paroxystique.

Les *impulsions* conscientes des épileptiques sont, comme l'a montré Magnan, attribuées à tort à la névrose comitiale. Elles relèvent, au contraire, de l'état de dégénérescence des sujets, de leur déséquilibration mentale. On connaît l'inconscience de l'impulsion de l'épileptique, la perte totale du souvenir qui la suit, autant de traits qui la différencient de l'impulsion du dégénéré. Chez ce dernier, elle apparaît poignante, avec ses caractères d'obsession, d'angoisse, d'irrésistibilité et de satisfaction consécutive à l'accomplissement de l'acte impulsif. Il y a lutte, et l'obsédé, quand il s'agit d'un sujet d'un certain niveau mental, conscient de l'odieux d'une action que réprouve son intelligence ou son sens moral, combat contre la tendance hypertrophiée, jusqu'à l'heure où la volonté s'évanouit devant l'impulsion toujours plus angoissante. Rien de pareil chez l'épileptique, où l'image qui provoque l'acte est seule pour ainsi dire sur le théâtre de la conscience; point de lutte, point d'angoisse : l'acte est fatal, inconscient.

Certes, dans leurs résultats, les impulsions de l'épileptique et des dégénérés sont identiques ; l'acte du comitial qui exhibe ses organes génitaux, ne diffère en rien, à s'en tenir à un point de vue superficiel, de l'exhibition obscène pratiquée par le dégénéré ; mais, à analyser les éléments de l'acte, son mécanisme, on voit qu'il s'agit là de deux phénomènes d'ordres tout divers. L'impulsion de l'héréditaire, par la conscience dont elle s'accompagne, par la lutte qui la précède chez le dégénéré intelligent, ne peut et ne doit pas être confondue avec l'impulsion aveugle, subite du comitial dont la conscience est réduite à néant par la décharge épileptique. De ce qu'on observe chez l'épileptique des impulsions conscientes, il faudra conclure, non pas qu'elles sont sous la dépendance de la névrose, mais bien qu'il y a coexistence d'un état de dégénérescence.

Il en est de même pour le délire qui, en dehors des crises larvées dans lesquelles fait entièrement défaut l'élément moteur, est d'origine, non point épileptique, mais vésanique, et ne diffère en rien des délires des autres dégénérés. On peut, chez les malades, établir deux catégories dans les manifestations intellectuelles morbides et faire la part de ce qui revient à l'épileptique et de ce qui revient à la vésanie associée.

Nous avons tenu à établir cette distinction avant d'aborder l'étude des observations qui vont nous montrer, côte à côte, mais distincts néanmoins, les phénomènes impulsifs et délirants de l'épilepsie et de la dégénérescence.

Impulsions homicides. — Un malade dont M. Magnan a rapporté l'observation, épileptique avec tendances mélancoliques, se sent poussé à tuer sa femme et ses enfants : « C'est une idée qui l'entraîne, dit-il, qui l'obsède et dont il ne peut se débarrasser. »

Parfois il saisit malgré lui un couteau, puis le rejette avec horreur.

Ces obsessions ont parfois une intensité qui le désole, le jettent dans un état d'angoisse extrême.

Un officier cité par Legrand du Saulle, chaque fois qu'il avait eu des accidents comitiaux pendant la nuit, était poursuivi le lendemain par une idée démesurée de se couper la gorge.

Divers auteurs ont insisté sur la fréquence des *anomalies de l'instinct sexuel* chez les épileptiques : quelques-uns les considèrent même comme des manifestations d'ordre épileptique. Arndt, par exemple, fait des perversions sexuelles des équivalents des accès épileptiques. Kowalewsky défend la même opinion et s'appuie sur les accès paroxystiques de perversion sexuelle qu'on observe d'une façon intermittente chez certains sujets et qui ne seraient que des paroxysmes épileptiques. Nous ne saurions souscrire à cette manière de voir ; en l'admettant, on risquerait de faire rentrer toutes les manifestations psychiques insolites dans l'épilepsie. Pour nous, les perversions sexuelles et l'épilepsie relèvent d'une même cause : la dégénérescence.

États délirants. — Rien n'est plus démonstratif pour prouver la prédisposition morbide qui pèse sur les épileptiques que l'étude des troubles délirants surajoutés qui peuvent se produire au cours de l'existence des épileptiques sans être en rapport avec les accidents du mal sacré (accès de manie, de mélancolie, délires systématisés, etc.). Il s'agit là de troubles relevant, non pas du mal comitial, mais d'une prédisposition psychopathique.

Delasiauve avait déjà signalé la manie qui éclate entre deux paroxysmes, qui naît spontanément sans être précédée de crises et souvent même à une époque très distante des derniers accès. Mais c'est Magnan qui, le premier, a nettement distingué ces faits par une analyse clinique délicate et montré qu'il y avait chez

l'épileptique des troubles délirants indépendants du mal comitial, au même titre que les hallucinations d'origine toxique qui peuvent survenir chez un épileptique sous l'influence d'accès alcooliques (exemple de Magnan). On voit ainsi des épileptiques atteints de *délire chronique*, de *délire mélancolique*, d'*idées de persécution*, d'*idées ambitieuses*, de *délire des dégénérés* : la vésanie et l'épilepsie sont indépendantes ; elles peuvent sans doute s'influencer réciproquement, exercer l'une sur l'autre une action passagère, mais, d'une façon générale, l'existence de l'une n'est nullement solidaire de l'autre. (Magnan.)

Un exemple très net est fourni par l'assassin du Dr Geoffroy, épileptique, sujet à des crises de délire épileptique, mais qui, ainsi que le montre M. Christian, contrairement à l'opinion de Maudsley, commit son crime sous l'influence d'un délire systématisé, tout à fait indépendant de son épilepsie.

Depuis plusieurs nuits, les membres d'une société secrète dont il entendait les voix, lui ordonnaient de tuer le médecin, sous peine de demeurer malheureux toute sa vie. (Pas de perte du souvenir.) Legrand du Saulle donne une observation presque identique. Les observations rapportées par Magnan, Garnier montrent avec netteté la coexistence des deux délires vésanique et épileptique chez le même malade (persécuté épileptique qui n'a aucun souvenir des actes commis sous l'influence du mal comitial, tandis qu'il expose avec détail les idées délirantes systématisées). Ce sont là « des états pathologiques indépendants, facilement séparables, avec leur pathogénie, leur marche, leurs caractères symptomatiques propres ».

Un cas analogue a été observé par Christian (délire maniaque dans la convalescence de la variole).

Une de nos malades est atteinte d'*idées de persécution et de grandeur* paraissant devoir être rattachées à la dégénérescence mentale. Depuis trois ans et demi, elle a « ressenti toutes les électricités, tous les téléphones, toutes les putréfactions... elle reçoit des nouvelles par téléphone, par porte-voix... elle prétend qu'on lui a retourné le corps en trente-six morceaux, qu'elle est d'une force herculéenne, les médecins lui recrutent le sang magnifique qu'elle tient de ses parents, etc. »

Une autre de nos malades a des accès de *dépression mélancolique* et de *surexcitation intellectuelle* indépendants des états déli-

rants post-épileptiques : au cours de ses accès d'excitation, elle récrimine contre tous, se rend insupportable ; dans sa période mélancolique, elle manifeste des idées de persécution et fait des tentatives de suicide, croyant ses enfants perdus.

Une autre a eu des périodes de dépression mélancolique avec idées de suicide, parce qu'elle « s'embêtait ».

Une épileptique à préoccupations mystiques a des hallucinations de la vue : « Elle voit la sainte Vierge bien en chair avec un voile blanc ; la Vierge lui adresse la parole et lui dit : « Courage, » patience, ma pauvre enfant. »

Celle-ci a des idées de suicide, ne pense plus qu'à la mort. Celle-là a eu des idées mélancoliques et de persécution ; il y a quelques années, elle refusait de boire par crainte d'empoisonnement de la part de son mari.

Une malade, âgée de 18 ans, a des tendances mélancoliques permanentes et a fait trois tentatives de suicide (précipitation, submersion, strangulation ; la première à 14 ans).

Une autre (21 ans) a toujours eu des tendances mélancoliques depuis l'âge de 12 ans et a voulu se jeter par la fenêtre à l'hôpital parce qu'on avait semblé l'accuser d'avoir dérobé une pelote de fil ; à 18 ans, après une discussion, elle a voulu absorber du vitriol.

Chez certaines, nous avons relevé des impulsions dangereuses (à frapper, à voler, à tuer), des accès de dipsomanie, des tendances érotiques, etc.

La coexistence de l'épilepsie avec d'autres manifestations de l'hérédité morbide vient encore démontrer l'existence d'un terrain névropathique. On a déjà signalé l'association de l'épilepsie avec la *maladie de Basedow* dont on connaît les rapports étroits avec les états de dégénérescence. M. Olivier, M. Ballet, M. Séglas ont rapporté, après Delasiauve, des faits établissant l'existence de cette association morbide. On rencontre également avec l'épilepsie, la chorée, le myoclonus, la maladie des tics (Féré), l'hystérie, la catatonie ou tendance à conserver les attitudes prises pendant un temps fort long, le tabès, comme M. Blocq en a récemment rapporté un exemple et comme nous en avons nous-mêmes observé un cas.

Nous reproduisons ci-dessous un certain nombre d'observations montrant la coexistence de l'épilepsie avec les diverses manifestations de la dégénérescence mentale : obsessions, impulsions

homicides, incendiaires, dipsomaniaques, sexuelles, arrêts de développement intellectuel, folie morale, délires des dégénérés, etc. Nous avons observé une épileptique imbécile dont les instincts pervers et dangereux avaient nécessité le placement dès l'âge de 11 ans. Fille de parents âgés et chez lesquels on retrouve des tares nerveuses, son développement intellectuel a été arrêté par des convulsions et une fièvre typhoïde à manifestation cérébrale, survenue à 6 ans. Notons chez elle des stigmates physiques, des tics, de la blésité. Les impulsions homicides ont pris une intensité très grande, et, comme il arrive d'habitude, s'associaient à des impulsions à mettre le feu, à mordre, à exécuter des mouvements désordonnés, à se masturber. Ajoutons une absence totale de sentiments affectifs et une grande irascibilité, deux ordres de phénomènes que nous rencontrons souvent chez ces malades. Faisons remarquer le peu d'écho que les impulsions homicides avaient éveillé dans la conscience : l'idée s'impose sans lutte.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Imbécillité. Épilepsie. Impulsions homicides, incendiaires. Onanisme.*

L. B...., 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père : musicien dans les bals; strumeux, petit, malingre, presque aveugle; oncles : buveurs, quelques-uns tuberculeux; grand-père paternel : ne supportait pas la boisson; cousine : choréique; cousin : tuberculeux; mère : débile, irritable, gauchère, bégaie; a eu la maladie à 44 ans; le père en avait 55; tante maternelle : convulsions dans l'enfance; infirme, naine (1 mètre de hauteur); trois frères et sœurs morts du croup et des convulsions.

La malade : taille moyenne. Nutrition bonne. Réglée à 13 ans. Visage ovale. Maxillaire inférieur développé. Oreilles larges. Lèvres épaisses, entr'ouvertes, laissant voir les incisives médianes supérieures très grandes, proéminentes; les latérales supérieures sont très petites et coniques; les incisives inférieures, normales. Voûte palatine en ogive. Blésité. Tics nombreux (face, bras, jambes); les couleurs sont bien reconnues. Lecture et écriture difficiles. Développement tardif; les dents sont venues à 2 ans; malpropreté jusqu'à 4 ans. A 5 ans : convulsions (mousse sanguinolente aux lèvres); à 6 ans, fièvre typhoïde avec délire et convulsions. N'a été à l'école qu'à 9 ans, à cause de sa méchanceté : on craignait qu'elle ne frappât ses compagnes. C'est une imbécile au point de vue intellectuel et moral. Elle n'a presque rien appris. Indisciplinée, on devait la changer d'école tous les ans. Accidents comitiaux. Deux mois avant sa première entrée (11 ans), sa mère remarqua que parfois elle devenait pâle, les yeux fixes, la figure grimaçante.

Elle avait des colères violentes, sans motifs, cassant les assiettes. Des impulsions homicides se montrent. Elle voulait aller acheter un couteau pour couper le cou à ses parents. A 10 ans, elle s'approche de sa mère, un couteau à la main : « Si je ne me retenais, je te l'enfoncerais. » A 10 ½ ans, elle met le feu, « une idée qui lui avait pris ». Elle se livrait à l'onanisme avec des petits garçons. A 11 ans, elle mordait les autres, se mordait elle-même. A l'asile, elle déchire ses livres, répand de l'encre sur ses cahiers. Rendue à sa mère, elle se met à l'injurier, frappe sans raison, le regrette ensuite ; colères violentes. Elle ne sait se rendre utile, est toujours en mouvement, aime à vagabonder, à mentir. Elle s'ennuie, a des idées de suicide. A 13 ans, deuxième entrée. Sortie quelques mois après. Elle ne tarde pas à devenir turbulente, brisant tout quand on voulait la garder à la maison. Elle joue aux billes avec les garçons qui l'appellent « Marie la folle » ; elle est grossière avec tout le monde, menace sa mère, s'amuse à tirer les chiens par la queue. A 14 ans, troisième entrée. Elle manifeste des impulsions à frapper, à mordre, à jeter les objets. Elle raconte qu'elle s'est sentie poussée à enfoncer un couteau dans le ventre de sa mère. « Ça lui faisait peur, une pareille idée. » Elle en a été empêchée par son père. « Pourquoi vouliez-vous la tuer? » lui demande-t-on. « C'est une idée qui me traversait la tête; je ne savais pas si je devais la tuer ou non; ça durait un jour ou deux » Elle se souvient d'avoir été tourmentée à 10 ans par l'idée de mettre le feu. « Cette idée la poussait, la mettait à bout. » Quelquefois l'idée lui venait de serrer le cou aux enfants. Depuis l'âge de 10 ans, elle se livre à des pratiques continuelles d'onanisme. Elle aimait aller aux champs s'amuser avec les garçons.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR M. LE Dr MAGNAN. — *Imbécillité. Épilepsie. Impulsions homicides. Cruautés.*

Jules L...., âgé de 10 ans, est né d'une mère très nerveuse et d'un père très violent (il a lancé un ouvrier du haut d'une voiture de déménagement). Un frère est mort de méningite. Le grand-père maternel a été enfermé à Sainte-Anne. A deux ans, Jules a eu des attaques d'épilepsie et il est resté sans parler jusqu'à 7 ans. Il est très irritable, griffe et mord ceux qui l'entourent; il a mis le feu avec une bougie à la robe de sa grand'mère. Il lui jette des verres à la figure, lui enfonce une aiguille dans la cuisse. Cherche à frapper ses parents avec un couteau. Il agit ainsi brusquement, sans avoir été contrarié. Il aime à maltraiter les animaux. Tue un lapin à coups de pierre; assomme un chat à coups de bâton. Blésité. Articulation difficile. Bosse frontale droite plus développée.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR M. LE Dr MAGNAN. — *Imbécillité. Épilepsie.*

Père : alcoolique; violences, onanisme; recherche de la vue des flammes.
E. M...., âgé de 13 ans, fils d'un alcoolique avec attaques épileptiformes,

et d'une mère débile qui bégaie; est un imbécile avec asymétrie faciale, chez lequel les notions les plus élémentaires font défaut. Il n'a jamais pu apprendre à lire. Il a eu à deux reprises des attaques convulsives, sans doute de nature comitiale. Il est très violent; prend une barre de fer pour frapper sa mère; a failli casser la mâchoire à son frère Il se livre à l'onanisme et relève les jupes de ses sœurs. Il s'amuse à verser du pétrole sur des chiffons, dans le feu, et a plusieurs fois failli allumer un incendie.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Accès à 4 ans. Vertiges à 9 ans. Discernement et instruction nuls. Excitation et actes violents.*

Alice V...., 10 ans.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Dentition tardive; premières dents à 18 mois. Marche à 3 ans.

Les accès ont débuté à l'âge de 4 ans : chute, perte de connaissance, perte des matières, raideur; pas de prédominance des convulsions d'un côté du corps. Fièvre typhoïde, il y a deux ans. Depuis un an, vertiges : V. .. devient pâle, laisse tomber ce qu'elle tient à la main, fait quelques grimaces.

Elle n'apprend rien à l'école, ne montre aucun discernement. Elle s'excite par moments d'une façon excessive. Veut sortir de la maison, et si sa mère l'en empêche, la frappe. Elle aime à détruire.

Dans l'observation suivante, nous relevons parmi les antécédents héréditaires, l'alcoolisme délirant du père, et dans les antécédents personnels, une chute du premier étage, à 4 ans, et une fièvre typhoïde à 5 ans. Notons en outre des habitudes d'onanisme.

OBSERVATION PERSONNELLE.

C...., 13 ans.

Père : mort à l'asile d'aliénés de Ville-Évrard, à 68 ans.

Délire alcoolique avec idées ambitieuses incohérentes; impulsions furieuses; menaces de mort.

Grossesse et accouchement normaux. Développement de l'enfant : normal jusqu'à 4 ans. A cet âge, chute d'un premier étage, sans conséquences immédiates. A 5 ans, fièvre typhoïde suivie d'un changement de caractère; elle devient sombre, bizarre, cherche la solitude et ne se développe plus intellectuellement. Elle se livre à l'onanisme avec passion; quand elle se trouve auprès d'un homme, elle ne le quitte pas, se frotte à lui Elle ramasse tout, mange tout ce qu'elle trouve, boit le fond des verres, est irritable, frappe sa sœur. Accès vertigineux depuis trois ans; raideur plus prononcée du côté droit; pâleur; face grimaçante. Pas de délire consécutif.

Au point de vue physique, il y a chez elle un *développement précoce* qui lui

donne toutes les apparences d'une fille de 18 ans. (Elle n'en a que 13.) Poids : 54.4; hauteur : 1m,43; diamètre inter-iliaque supérieur : 0,24.

Tête petite. Diamètre occipito-frontal : 0,18; diamètre occipito-mentonnier : 0,22; bi-pariétal : 0,14.

Seins très développés. Pubis couvert de poils. Pas de menstruation.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Parents intoxiqués et convulsifs. Convulsions à 2 ans. Excitation morbide. Crie, frappe, se jette à terre.*

Marie C...., 4 ans.

Père : buveur (vin, eau-de-vie), ivre au moment de la conception. A uriné au lit jusqu'à 12 ans. Attaques convulsives depuis deux années. S'est fait arrêter deux fois pour vol étant enfant; actuellement sous la surveillance de la police.

Grand-père : alcoolique, buveur d'absinthe, serait mort de *delirium tremens*.

Grand-oncle paternel : attaques convulsives; s'est sauvé de chez lui

Mère : a eu l'enfant à 15 ans. La malade a eu des convulsions à 2 ans. La marche s'est développée tardivement. Les accès se produisent à un mois d'intervalle et se succèdent nombreux. Quelquefois coma consécutif durant neuf heures. C.... est turbulente, elle pousse des cris sans cause, frappe sa mère. Appelle tout le monde « mon oncle ». A la moindre parole, elle se roule à terre.

Dans l'observation suivante, nous relevons des tares névro- et psychopathiques (trois aliénés, une convulsivante), l'état rudimentaire du langage, de la méchanceté, de la turbulence, des actes de violence.

OBSERVATION PERSONNELLE.

E. K...., 13 ans.

Père : ne supporte pas le vin, un seul verre l'enivre ; *oncle paternel :* aliéné. C'est un dégénéré à tendances mélancoliques ayant subi un développement plus actif (hallucinations, idées de persécution, etc.) sous l'influence d'excès de boissons; *tante :* convulsive; *grand-oncle :* mort aliéné ; *cousine :* aliénée; idées mélancoliques ; excès alcooliques; *mère :* prognathisme du maxillaire supérieur; émotive (peur de la foule, peurs durant la grossesse); idées mélancoliques; pertes de connaissance avant le mariage; *grand-père maternel :* buveur.

La malade : stigmates physiques : microcéphale, prognathisme du maxillaire supérieur, discernement nul; a toujours été très turbulente, très peureuse. Sautait, riait. Elle ne sait pas mâcher; les aliments sortent de la

bouche; elle bave. Elle n'a commencé à parler qu'à 9 ans et oublie ce qu'elle a appris depuis quelques mois. Elle ne sait que quelques mots: papa, maman. Accès vertigineux depuis huit mois. Pâleurs, grimaces, mutisme, raideur du bras droit, pas de chute ni de convulsions, méchanceté, violences sur sa sœur. Elle rit, danse, fait du tapage.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie et débilité mentale.*

E. M.... est fille d'un homme qui a épousé sa cousine germaine; elle est douce, mais sans volonté. Elle n'a pu apprendre à l'école. Il y a six semaines, à la suite d'une grande frayeur, elle fut prise de convulsions. Avant l'accès, *aura :* sensation de constriction épigastrique, sécheresse de la gorge. L'*aura* est précédée d'une période prodromique de tristesse.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Accès convulsifs à forme partielle depuis l'âge de 3 ans. Arrêt de développement intellectuel. Onanisme. Délire post-épileptique. Agitation. Idées ambitieuses. En dehors des accès, tendance au vol. Éclats de rire, méchanceté, instruction nulle.*

Grand'tante paternelle : idiote.

Développement physique avancé. Voûte palatine très ogivale. Asymétrie faciale. Début des attaques à 3 ans par des convulsions du côté gauche. La malade a été en état de mal durant vingt-quatre heures.

Le développement intellectuel s'est arrêté simultanément. La malade s'adonne, depuis cette époque, à l'onanisme et ses pratiques solitaires favorisent, croit-on, le retour des accès.

A l'âge de 9 ans, les impulsions à l'onanisme se montraient si énergiques et si actives, le jour comme la nuit, qu'on a dû lui mettre une camisole spéciale; elle réussissait cependant à se procurer les sensations recherchées par le frottement des cuisses, par le balancement sur les chaises. Actuellement, elle a jusqu'à quatre et cinq attaques par jour; l'attaque est limitée au côté gauche; la bouche est déviée à gauche, le côté droit présente à peine quelques mouvements. Miction involontaire. Pas de vertiges après l'attaque. Délire durant trois ou quatre heures ; elle chante ou bien reste sombre; elle parle de richesses, de bonnes d'enfants, de voitures, touchant les objets qui l'entourent et les cassant. Elle ne conserve pas le souvenir de cet état post-épileptique.

Elle est d'ailleurs méchante, mord sa mère, réclame une surveillance très active et une grande sévérité. Elle ne sait ni lire ni écrire et se refuse à apprendre. Des idées ambitieuses, analogues à celles qui suivent l'attaque, se manifestent. « Elle n'a pas besoin d'apprendre à lire. Elle va avoir une bonne, une robe à queue, une voiture. » On peut cependant l'occuper à faire du crochet.

Tendance au vol ; vole des fruits, du sucre ; pousse de temps à autre des éclats de rire non motivés.

OBSERVATION PERSONNELLE.

J. T...., âgée de 17 ans, présente de l'asymétrie faciale. Les dents sont mal implantées, la lèvre très proéminente. Elle a été cruellement mordue, il y a deux ans, par un chien et profondément effrayée par cette agression; deux mois après, la première attaque s'est montrée et les accès se renouvellent de temps à autre. Elle se mit à boire, et depuis cette époque, elle boit du vin, des liqueurs, tout ce qu'elle peut trouver, et s'enivre.

Elle a des impulsions à frapper, à casser, à tuer sa mère. Elle se livre à l'onanisme. La mémoire diminue.

L'observation précédente montre que l'alcoolisme, en dehors du délire toxique qu'il peut faire éclore, réveille simultanément parfois la névrose convulsive et accentue encore la déséquilibration mentale. On assiste alors à un ensemble de phénomènes d'allures et de causes très diverses. L'agent toxique n'a été qu'un agent provocateur des impulsions caractéristiques de la dégénérescence mentale.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Convulsions (2 ans). Attaques d'épilepsie et vertiges depuis l'âge de 22 ans ; habitudes alcooliques. Tendances érotiques. Troubles intellectuels de nature diverse; hallucinations de la vue et idées de persécution, toxiques et post-épileptiques. Hallucinations de l'ouïe, de l'odorat, liées à un état mélancolique avec idées d'empoisonnement et de persécution.*

A. F...., âgée de 31 ans, est fille d'un père buveur et d'une mère très dévote, morte d'hémorragie cérébrale à 75 ans. Elle a eu des convulsions à l'âge de 2 ans. Elle a des accès convulsifs de nature comitiale depuis l'âge de 22 ans. (morsure de la langue). Cris, chute, perte de connaissance. Elle a aussi des vertiges (devient livide, grimace, bave). L'intelligence est faible, la mémoire très atteinte; elle est d'une crédulité enfantine. Elle mange mal et pour se donner des forces, elle a pris l'habitude, depuis plusieurs années, de boire du vulnéraire, du vin pur, de l'eau de mélisse. On constate l'existence de tendances érotiques, elle se livre à l'onanisme depuis son enfance. Pendant longtemps, elle aurait désiré se marier et fut très affligée de voir que personne ne se présentait. Quelquefois elle est prise d'impulsions érotiques, elle se roule à terre devant les siens, en criant : « C'est un homme qu'il me faut; on ne sait pas ce que je souffre. »

Les chagrins, la névrose convulsive, l'agent toxique ont donné lieu, cha-

cun pour leur part, à un ordre de symptômes que nous allons brièvement énoncer :

1° Délire toxique avec hallucinations de la vue : elle voit le diable, des animaux qui courent dans sa chambre, des bêtes noires, des oiseaux.

2° Délire post-épileptique. Après l'attaque se montrent des hallucinations de la vue (hommes cachés dans sa chambre) et des idées de persécution.

3° État mélancolique avec idées de persécution; elle est triste depuis un an, a des idées de suicide, manifeste des idées tantôt mystiques, tantôt érotiques, des craintes d'empoisonnement; elle entend des voix d'hommes dans la cheminée : pendant son sommeil, on la guette derrière les rideaux de son lit, elle n'a plus son honneur. Hallucinations de l'odorat : elle sent une odeur de phénol. On se moque d'elle.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Dégénérescence mentale. Épilepsie. Tics. Dipsomanie. Onanisme. Mauvais instincts. Idées obsédantes de suicide. Préoccupations hypocondriaques.*

M. M...., âgé de 11 ans, entre à l'asile pour des attaques graves et fréquentes d'épilepsie.

Antécédents héréditaires. — *Mère :* très emportée, très coquette; *tante maternelle :* irascible; *grand-père maternel :* buveur comme sa femme; *père :* violent, buveur (cauchemars).

Asymétrie faciale; tics continuels (hausse les épaules, ferme les yeux). Pas d'hémianesthésie. Analgésie à la face dorsale des mains. Achromatopsie pour le vert. Convulsions à 2 ans. Début des accès épileptiques à 7 ans. Ces crises sont diurnes et nocturnes et se répètent plusieurs fois par jour.

A son entrée à l'asile, la petite malade présente des préoccupations hypocondriaques : elle s'imagine avoir un cancer de l'estomac.

Dès l'âge de 5 ans, appétence pour l'alcool : elle aime le vin pur, le cognac. Plus tard se produisent des impulsions à boire des liqueurs; impulsions survenant périodiquement plusieurs fois par mois et s'accompagnant de picotements à la région épigastrique et d'un malaise général. « Quand j'ai envie de boire du vin pur, dit-elle, ça me pique à l'estomac, je sens comme des épingles, je suis en colère, mon envie me dure toute la journée, je suis de très mauvaise humeur, il n'y a pas moyen de venir à bout de moi; le soir, je ne peux m'endormir. » Et en effet, récemment elle n'a pu dormir qu'après minuit, tourmentée par l'idée de boire. Il y a quelques jours, elle échange les portions de vin de cinq de ses camarades contre des sardines et les boit toutes avant qu'on ait pu s'en apercevoir. Quelquefois elle refuse de mettre de l'eau dans son vin. Pour acheter du vin, elle volait sa grand'mère. Un jour, à la cave, elle boit du vin pur au robinet du tonneau jusqu'à se griser, et tombe, laissant le robinet ouvert. En dehors de ces accès de dipsomanie, elle boit volontiers son vin avec de l'eau.

Très gourmande, elle prenait des friandises à l'étalage des épiciers et

volait de l'argent à sa grand'mère pour aller acheter du sucre. Elle savait qu'elle faisait mal, mais elle ne pouvait résister à la tentation.

Dès l'âge de 6 ans se montrent des tendances au suicide ; elle s'ennuyait, voulait retourner à Paris auprès de son père; l'idée de s'étrangler la poursuit sans cesse. Elle se sauve dans les champs avec une corde dans l'intention de mettre son projet à exécution, mais en est empêchée. Ces tentatives se répètent plusieurs fois. Les idées de suicide persistent de 6 à 9 ans; à cet âge, sa mère meurt et dans son désespoir elle se précipite par la fenêtre du cinquième étage. Quelques jours après sa chute, elle pense de nouveau à s'étrangler. Quand on la gronde, elle menace de prendre un couteau pour s'en frapper. Un jour, désespérée d'avoir toujours ses attaques, elle veut se donner un coup de couteau à l'estomac. Quand on est longtemps sans venir la voir, elle pense à mourir. L'année passée, l'idée lui revenait souvent d'aller se coucher dans le saut de loup et là de s'étrangler. Encore maintenant, quand elle s'ennuie, elle ramasse des cordes dans ce but.

Elle a toujours été très menteuse, elle aime mentir, elle raconte faussement qu'on lui a donné des coups de poing dans l'estomac, qu'on a insulté ses parents, qu'on l'a renvoyée de la classe.

Onanisme dès l'âge de 6 ans. Elle se masturbait plusieurs fois par jour devant sa belle-mère en se détournant un peu. Depuis l'âge de 7 ans, elle pensait au mariage, parlait des rapports sexuels.

Elle n'est pas inintelligente, mais la mémoire est très infidèle. On a de la peine à fixer son attention.

Les sentiments affectifs paraissent très développés, elle verse des larmes chaque fois qu'il est question de sa mère morte depuis quelques années. Sensible aux reproches, elle pleure facilement. Il lui arrivait parfois de donner sans motifs des coups de pied à ses sœurs; si elle essayait de ne pas les frapper, si elle résistait, elle éprouvait « quelque chose à l'estomac qui lui faisait mal »; elle se trouvait un peu mieux quand elle les avait frappées.

Quelquefois, remontant les bouteilles de la cave, il lui vient, dans l'escalier, l'idée de les laisser tomber : « J'avais une envie de les jeter », et elle le faisait. Sa mère la frappant à son retour, elle inventait une histoire, disant qu'elle était tombée.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Épilepsie. Alcoolisme. Dégénérescence mentale. Manie raisonnante. Mère internée. Tabès.*

G. L...., âgée de 34 ans; en traitement à l'asile depuis six ans.

Mère : est venue rejoindre sa fille à l'asile avec le certificat suivant : « Affaiblissement intellectuel. Excès alcooliques. Divagations. Hémiplégie droite. Inconscience. Insommie. Gâteuse. Contraction pupillaire. Malpropreté repoussante. Arrêtée pour vagabondage. »

La malade est une épileptique déséquilibrée, à mauvais instincts, qui entre déjà pour la cinquième fois dans un asile d'aliénés. Elle présente de l'asy-

métrie faciale. Elle fait des excès de boissons qui provoquent chez elle des hallucinations visuelles et des attaques d'épilepsie. Elle est sujette en outre à des vertiges, à des périodes d'excitation au cours desquelles elle se montre malfaisante et violente envers son entourage; parfois elle a des idées mélancoliques. Elle récrimine habituellement contre les autres malades et les infirmières, tient des propos orduriers, porte des dénonciations calomnieuses.

Tabès dorsalis. Sensation de tapis sous les pieds, de lourdeur et de fourmillement dans les membres inférieurs. Abolition des réflexes pupillaires à la lumière; pupilles déformées. Signe de Romberg. Perte des réflexes patellaires. Anesthésie et thermo-anesthésie des membres inférieurs. Douleurs fulgurantes et en ceinture. Diminution de la sensibilité au membre supérieur droit. Retard dans la perception des sensations (deux minutes pour la perception d'une brûlure). Sensation d'araignée courant sur la moitié gauche de la face. Ataxie considérable, empêchant presque complètement la marche.

CHAPITRE III.

LES AGENTS PROVOCATEURS DES PAROXYSMES ÉPILEPTIQUES.

SOMMAIRE : § 1. Causes prédisposantes : Age. Épilepsie infantile. Épilepsie tardive. — § 2. Épilepsies réflexes par irritation des muqueuses, de la peau, des nerfs. — § 3. Épilepsies centrales : *a*. Épilepsies toxiques : épilepsie absinthique. — § 4. Épilepsies centrales (*suite*) : *b*. Épilepsies toxiques et infectieuses. — Auto-intoxications, etc.

§ 1. *Causes prédisposantes. Age. Convulsions de l'enfance. Épilepsie tardive.*

Avant d'aborder l'étude des agents provocateurs proprement dits, nous examinerons certaines circonstances qui favorisent leur action : telle est, par exemple, l'influence de l'âge, du sexe.

Pour ce qui est du *sexe*, la plupart des auteurs admettent que l'épilepsie est plus fréquente chez les femmes; pour Reynolds et Nothnagel, l'affection frappe à peu près également les deux sexes; d'autres observateurs ont noté que l'épilepsie du jeune âge frappait, dans 60 °/₀ des cas, le sexe masculin. Nous n'insisterons pas sur ce point, étant donné la difficulté qu'il y a à résoudre une pareille question, d'autant que l'hystérie, fréquente chez la femme, a été souvent confondue avec l'épilepsie.

Pour *l'âge*, on admet généralement que l'épilepsie est surtout fréquente dans les vingt premières années : au delà de 20 ans, elle se montrerait de plus en plus rare. Pour Gowers, 75 % des cas ont commencé avant 20 ans. Lasègue réduisait encore les limites entre lesquelles peut apparaître le mal comitial, et ne considérait comme « épilepsie vraie » que celle qui survient entre 14 et 18 ans. Il éliminait ainsi du cadre de l'épilepsie les convulsions de l'enfance, l'éclampsie infantile, l'éclampsie puerpérale et l'épilepsie tardive, mieux connues aujourd'hui, et qui nous paraissent devoir être rattachées à l'épilepsie véritable. Pour l'*éclampsie infantile*, nous pensons, avec Foville, Féré et nombre d'autres auteurs, qu'il n'y a aucune raison de distinguer les convulsions infantiles de l'épilepsie et de soutenir que l'épilepsie est rare ou n'existe pas chez les enfants. C'est au contraire chez eux que l'excitabilité des zones corticales est le plus grande et que la spasmophilie est au maximum. D'ailleurs on sait depuis longtemps que dans nombre de cas les convulsions de l'enfance sont suivies d'épilepsie confirmée.

A l'*âge adulte*, l'apparition de l'épilepsie n'est pas un phénomène tout à fait exceptionnel : comme dans l'épilepsie juvénile, on peut constater chez les sujets qui en sont atteints l'existence d'une prédisposition cérébrale morbide, sur laquelle viennent agir des agents provocateurs tels que les diverses intoxications volontaires ou professionnelles, les émotions pénibles, les excitations périphériques ou viscérales (grossesse, etc.). Nous estimons, d'après ce que nous avons pu constater chez nos malades, que l'épilepsie n'est pas aussi rare à l'âge adulte que certains auteurs l'ont pensé (nous éliminons bien entendu l'épilepsie symptomatique d'une lésion cérébrale, de la paralysie générale).

Que faut-il entendre par *épilepsie tardive* ? Telle est la question qui a été récemment posée. Delaneff (1), Charcot donnent le nom de tardive à l'épilepsie qui survient après 30 ans. M. le Dr Mendel, dont les recherches récentes sur l'épilepsie tardive seront pour nous la base de cette étude, montre, d'après des statistiques portant sur 904 épileptiques, hommes et femmes, que l'épilepsie va croissant en fréquence de la naissance à 15 ans (2). Cela confirme

(1) Thèse, 1883.

(2) Communication à l'Association des naturalistes et médecins de Nuremberg, 1893.

l'assertion de Seeligmüller, que les deux tiers des cas d'épilepsie surviennent avant 20 ans. Dès lors l'épilepsie va décroissant jusque vers 40 ans, mais en fournissant encore un nombre assez considérable de cas. A partir de 40 ans, l'épilepsie devient rare. Mendel, d'après ses statistiques, ne l'a observée que dans 5,8 % de ses cas. Aussi propose-t-il de qualifier de tardive l'épilepsie éclatant à 40 ans et au delà.

Bien que peu fréquente à partir de 40 ans, l'épilepsie s'observe plus souvent que ne le prétendent les auteurs, Romberg, Vood en particulier, qui va jusqu'à affirmer que toute épilepsie survenant après 35 ans n'est pas idiopathique. Dans la littérature, on trouve mentionnés des cas d'épilepsie à 69 ans (Maisonneuve), 70 ans (Reynolds), 75 ans (Heberden), 80 ans (Trousseau); mais ces cas peuvent prêter à contestations. Il est certain cependant que l'épilepsie peut éclater fort tard et Mendel en a observé des exemples purs chez des individus de 61, 62, 63 ans.

L'épilepsie tardive est-elle plus fréquente chez l'homme que chez la femme? C'est là encore une question à laquelle les auteurs ont répondu avec peu d'accord. Bennett affirme que les hommes sont plus fréquemment atteints, tandis que Féré soutient le contraire. Quant à Goovers, il admet que l'épilepsie est plus fréquente chez la femme avant 30 ans, et chez l'homme après cette date, de façon que, au delà de 60 ans, on peut considérer l'homme comme seul frappé d'épilepsie tardive. Les statistiques de Mendel sont bien plutôt en faveur de Bennett et Goovers, et si l'on prend les épileptiques à partir de 40 ans, on voit que les hommes comptent dans ces statistiques pour 71 % et les femmes pour 39 %.

L'hérédité est peu prise en considération par les auteurs dans l'épilepsie tardive. Echeverria et Reynolds se demandent même si elle existe comme facteur, et Nothnagel pousse si loin le doute qu'il affirme que tout individu à antécédents familiaux épileptiques, resté sauf de toute attaque jusqu'à 20 ans, peut être considéré comme étant à l'abri désormais. Goovers admet la rareté de l'hérédité dans l'épilepsie, tandis que Delaneff et Féré lui accordent une importance considérable. Mendel, à son tour, trouve que l'épilepsie tardive est héréditaire dans 25 % de ses cas. Il cite le cas d'une femme sans hérédité nerveuse, devenue épileptique depuis deux ans seulement, et dont le fils, à l'âge de 21 ans, et la fille, à l'âge de 17 ans, furent atteints d'épilepsie

grave. Pour Mendel, l'hérédité épileptique peut même rester latente pendant soixante ans.

L'épilepsie tardive a une étiologie et des causes directes qui ne diffèrent guère de celles de l'épilepsie ordinaire : la peur, les traumatismes accidentels ou thérapeutiques, etc. Eulenberg y ajoute le coït incomplet.

Quant à la syphilis, comme cause de l'épilepsie tardive, il faut tout à fait l'écarter, contrairement à l'opinion de Secligmüller, pour qui toute épilepsie survenant après 20 ans doit être fortement suspecte de syphilis.

Mendel n'admet pas non plus comme facteur étiologique la goutte, admise par Charcot et Delaneff.

Parmi les autres causes supposées de l'épilepsie tardive, Nerlinger a cité la grossesse, l'accouchement, et Féré la ménopause. Mendel n'a pu relever à l'actif de ces causes aucun rôle appréciable. Cependant il a observé un cas d'apparition d'épilepsie après un accouchement chez une multipare. Dans un assez grand nombre de cas, les attaques s'aggravent au moment de la ménopause.

La marche de l'épilepsie tardive ne se distingue pas souvent de celle de l'épilepsie ordinaire. Les attaques se rapprochent, la mémoire, l'intelligence s'affaiblissent et l'individu prend le caractère épileptique. Cependant, dans un assez grand nombre de cas, l'épilepsie a une marche un peu spéciale. Elle est précédée pendant de longues années de troubles gastro-intestinaux et cardiaques résistant à toutes les médications.

Elle peut aussi avoir été précédée d'attaques épileptiques en petit nombre pendant le jeune âge et qui avaient cessé pendant un grand laps de temps.

Les attaques de l'épilepsie tardive présentent les mêmes caractères de variabilité dans leur intensité que celles de l'épilepsie ordinaire. Ce qui les distingue cependant, c'est leur apparition nocturne. L'épilepsie tardive est plus souvent nocturne que diurne, et l'attaque est plutôt épileptoïde que franchement épileptique. Mendel a observé cinq cas où les attaques se sont éloignées les unes des autres à l'intervalle d'un an. On peut rencontrer dans l'épilepsie tardive toutes les formes de psychoses observées dans l'épilepsie ordinaire, mais plus rarement ; et pour ce qui est des facultés intellectuelles, elles sont beaucoup moins atteintes que

dans l'épilepsie juvénile, au point que les malades peuvent continuer leurs occupations sans trouble aucun. Cela est facile à concevoir : le développement du cerveau et des facultés mentales est terminé au moment où l'épilepsie apparaît.

Le pronostic de l'épilepsie tardive découle des considérations précédentes. Il faut surtout éviter de déclarer comme guéri tout individu dont les attaques n'ont plus éclaté depuis quelques années, car Mendel a observé des malades chez lesquels les attaques se sont éloignées à plus de dix ans l'une de l'autre.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr BLOCQ. — *Épilepsie sénile ou tardive.*

Mme C...., âgée de 50 ans, a eu depuis treize mois trois crises comitiales, tout à fait caractéristiques; la première est survenue sans cause apparente, il y a treize mois; la deuxième, il y a cinq mois; la troisième, il y a un mois. Elle offre de plus des absences, au nombre de trois à quatre par jour.

La malade est triste, a des préoccupations hypocondriaques.

Elle est soumise au traitement bromuré à la dose de 2, 3, 3 à 4 grammes par jour successivement. Une quatrième crise survient le 17 mars, peu après le début du traitement.

En décembre 1891, aucun accident n'étant survenu, on diminue le bromure. Cette diminution est suivie d'un grand vertige sans perte de connaissance, suivi deux jours après (le 11 décembre) d'une crise nocturne caractéristique.

Depuis, jusqu'à aujourd'hui, janvier 1894, plus de crises.

Janvier 1890.	Première attaque.
Septembre 1890 . . .	Deuxième attaque.
Février 1891.	Troisième attaque.
Mars 1891	Quatrième attaque.
Mars 1891	Commencement du traitement bromuré.
Décembre 1891. . . .	Diminution du bromure.
Décembre 1891. . . .	Cinquième attaque. Augmentation du bromure.
Année 1892	Plus d'attaques.
Année 1893	Plus d'attaques.

La malade n'est pas syphilitique, mais appartient à une famille névropathique.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr BLOCQ. — *Épilepsie tardive (origine traumatique).*

M. M...., 40 ans, cultivateur, est amené le 9 décembre 1891.

Père mort de pneumonie; *mère* morte d'un cancer. Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Il y a quatre ans, en 1887, il tombe de voiture, sans perdre connaissance ni se contusionner. Le soir même de l'accident, il s'éveille subitement au milieu de la nuit, a des visions de flammes, et ressent une douleur constrictive à la poitrine. Depuis, ces crises sont revenues semblables entre elles, durant une à deux minutes, tous les deux à trois mois.

En mars 1891, ces crises ont été remplacées par des accès d'épilepsie avec inconscience suivis de stertor, survenant vers 2 à 3 heures du matin (2 mars, 7 juin, 14 septembre, 14 novembre).

Le traitement bromuré, commencé le 15 décembre à 4, 5 et 6 grammes par jour, a été porté à 2, 3 et 4 grammes le 22 février 1892, et suspendu en août 1892.

Une crise nocturne a réapparu le 21 mars 1892. Le traitement est repris à 4, 5 et 6 grammes. En juin, en août et en décembre 1892, crise. Une dernière crise est survenue en mars 1893, à 4 heures du matin.

§ 2. *Épilepsies réflexes.*

Nous avons étudié dans les chapitres précédents, d'une part la physionomie clinique des divers symptômes épileptiques, d'autre part les conditions et les traits caractéristiques du tempérament épileptique.

Nous avons vu que l'état permanent des épileptiques relevait d'une malformation organique, déterminant une vulnérabilité spéciale de l'écorce cérébrale; il s'agit dans l'espèce d'un tempérament morbide héréditaire. Mais des lésions diffuses ou localisées du cerveau peuvent réaliser un état d'irritabilité de l'écorce analogue à la modification héréditaire de l'épilepsie essentielle : c'est ce qui se passe dans l'épilepsie traumatique et dans l'épilepsie par lésion de l'encéphale. Comme dans l'épilepsie essentielle, le rôle des agents provocateurs n'est pas non plus négligeable dans cette forme clinique. Nous nous bornons à indiquer ce point.

Les agents provocateurs sont de nature diverse. Citons, parmi les mieux connus : les modifications psychiques, telles que l'émotion, la peur, le chagrin; les intoxications chroniques et aiguës, telles que l'intoxication par l'alcool, l'absinthe, le plomb; les auto-intoxications, telles que l'urémie et les toxémies consécutives aux troubles gastro-intestinaux, hépatiques, nerveux; les maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la syphilis, les infections puerpérales; les irritations périphériques, telles que les

lésions ou les irritations des nerfs, de la peau, des muqueuses (excès vénériens, grossesse, cicatrices, etc.).

Ces divers facteurs qui provoquent l'éclosion de l'épilepsie, peuvent aussi, comme on l'a montré pour la syphilis, les irritations périphériques, en provoquer le retour lorsque la névrose avait déjà cessé ses manifestations depuis plusieurs années. Quelque grande que soit leur influence, il ne faut pas oublier le rôle important joué par les prédispositions héréditaires.

L'action des agents provocateurs est très variable : elle dépend à la fois de leur énergie spécifique et de l'intensité de la prédisposition. Nous avons déjà dit, et nous le verrons encore dans ce chapitre, qu'il est des agents provocateurs d'une activité telle qu'ils peuvent pour ainsi dire se passer de prédisposition, ou plutôt qu'une prédisposition très faible suffit pour qu'ils provoquent les symptômes épileptiques. D'autre part, dans certains cas, la prédisposition est intense : elle n'attend qu'un prétexte pour se manifester, et une provocation parfois banale la met en évidence.

On peut, en se basant sur le mécanisme par lequel agissent les agents provocateurs pour déterminer le paroxysme épileptique, distinguer deux grands groupes d'épilepsies : les *épilepsies réflexes* et les *épilepsies centrales*.

Dans les épilepsies réflexes, le point de départ de l'irritation qui provoque le paroxysme, est à la périphérie. C'est au niveau de la peau, des muqueuses, des nerfs, que prend naissance le stimulus épileptogène. La nature de ces agents provocateurs est des plus variées, mais pour tous, leur mode d'action est identique : il s'agit d'une irritation des surfaces sensibles transmise aux centres nerveux. Ces derniers réagissent suivant leur prédisposition morbide, en donnant naissance au paroxysme épileptique (attaques, vertiges, absences).

Il n'en est plus de même pour les épilepsies centrales : l'agent provocateur, pour ces dernières, exerce directement son action sur l'écorce cérébrale elle-même : la cellule nerveuse est primitivement intéressée (on peut prendre comme exemple les épilepsies toxiques).

Le groupe des *épilepsies réflexes* a pour type l'épilepsie expérimentale réalisée chez le cobaye par Brown-Séquard. Les expériences du célèbre physiologiste sont trop connues pour que

nous les exposions dans leur détail. Rappelons seulement que par la section du sciatique ou de la moelle, Brown-Séquard déterminait habituellement, au bout de vingt à vingt-deux jours, l'apparition de l'épilepsie : celle-ci se traduisait par des attaques spontanées et par des attaques survenant d'une façon réflexe, consécutivement à l'excitation d'une certaine région de la peau, (zone épileptogène), située vers l'angle de la mâchoire inférieure, du côté du sciatique coupé. Brown-Séquard et d'autres auteurs ont réuni un certain nombre de cas chez l'homme, dans lesquels l'irritation d'une partie de la peau déterminait une attaque épileptique. Les zones épileptogènes étaient constituées par les régions les plus variées : aile du nez, lobule de l'oreille, omoplate, cou, etc.

On connaît l'importance considérable, au point de vue de la provocation des épilepsies réflexes, des *stimulations provenant des muqueuses génitales*. Nombre d'auteurs ont insisté sur l'influence, surtout pour le sexe féminin, de l'évolution des organes de la génération. Nous avons observé également le rôle provocateur, parfois prépondérant, de la menstruation. Dans nombre de cas, la muqueuse utérine peut être considérée comme une surface épileptogène des plus sensibles. La ménopause paraît également avoir une certaine influence, malgré que certains auteurs aient mis celle-ci en doute. Quant à la grossesse, tantôt elle occasionne des accès épileptiques, tantôt elle les enraye. Nous parlerons de l'éclampsie des femmes enceintes à propos des épilepsies toxiques. Enfin, l'accouchement est également une cause provocatrice des paroxysmes épileptiques. L'influence des excitations génitales est également hors de discussion, mais leur mode d'action est assez complexe : elles peuvent provoquer, soit l'apparition du premier accès épileptique, soit une recrudescence des paroxysmes. M. Féré, se basant sur les caractères de la convulsion cynique et de son tracé graphique, admet avec raison qu'un tel spasme, qui présente des analogies avec l'accès comitial, peut lui servir d'amorce.

L'*apparition des dents* est un agent provocateur des plus importants : les convulsions provoquées par la dentition ressemblent en tous points à l'épilepsie idiopathique, et doivent, dans la majorité des cas, rentrer dans le cadre des épilepsies. Gowers, qui a étudié de près ces faits, a constaté que, dans la période de la seconde dentition, les convulsions sont rares. Cependant,

même à l'âge adulte, les dents jouent parfois un certain rôle dans la production des épilepsies réflexes : les dents cariées entretiendraient ou provoqueraient même, chez certains sujets, des phénomènes convulsifs; l'avulsion des dents cariées a suffi, dans certains cas, pour faire disparaître les accès (Trousseau, Foville, Brubacker, Nicolaï).

On ne compte plus les observations d'épilepsie provoquée ou entretenue par les *ténias* ou les autres parasites intestinaux. Le plus souvent, quand l'épilepsie n'est pas trop ancienne, elle disparaît par l'expulsion des parasites; dans certains cas, elle lui survit. Nous avons observé des cas de ce genre.

Rappelons l'observation de Krause, qui a vu une attaque épileptique, d'ailleurs isolée, se produire chez un homme dans les selles duquel on trouva des milliers de larves de mouches probablement ingérées avec de la viande crue. Ferguson a observé que chez un homme de 58 ans, les attaques cessaient avec l'expulsion d'oxyures et se reproduisaient quand ceux-ci avaient repullulé. On le voit, la muqueuse intestinale agit fréquemment comme surface épileptogène, quelle que soit d'ailleurs la nature de l'irritant (parasites, ingestion trop considérable d'aliments, accumulation de matières).

L'*oreille* également est souvent mise en cause dans la production des épilepsies réflexes. Chez un homme qui avait une écharde de bois dans l'oreille, avec douleurs et suppuration, les attaques, qui se montraient tous les jours, disparurent par l'extraction du corps étranger. Dans un cas de Pins et Suarez de Mendoza, l'attouchement d'un polype de l'oreille déterminait une sensation de vertige, des palpitations, du malaise; une pression brusque déterminait une attaque complète d'épilepsie. L'extirpation du polype fit disparaître les attaques. Teiss, Siebenmann, Goris ont observé des cas analogues.

Muqueuse nasale. — Schneider a observé que l'attouchement d'une petite tumeur de la fosse nasale droite déterminait une attaque d'épilepsie ; dans ce cas et dans cinq autres analogues, l'ablation fut suivie de la guérison. Tout récemment, Kjellmann a produit deux observations analogues.

L'excitation anormale de la *peau* ou d'un *tronc nerveux*, déterminée par un traumatisme, peut produire, dans certains cas, des attaques épileptiques : les exemples sont assez nombreux. Dans

un cas de Rose, une plaie du nerf médian a provoqué des attaques d'épilepsie qui ont cessé par la résection du nerf. Nous avons vu un cas de traumatisme du gros orteil, suivi, quelques mois après, d'attaques épileptiques précédées d'une *aura* ayant pour point de départ l'orteil. Nous n'insisterons pas sur ces faits, pour arriver à l'influence réflexe des *traumatismes du crâne.*

Westphal a montré qu'on provoquait l'attaque d'épilepsie chez le cobaye par des percussions assez légères sur la tête. On peut voir naître consécutivement un état épileptique qui dure de six semaines à deux mois.

Nous avons observé un homme ayant subi, onze ans avant, un traumatisme cranien, suivi de perte de connaissance. Actuellement, il porte une cicatrice à la région pariéto-occipitale droite Un an après le traumatisme, sont survenues des attaques classiques d'épilepsie : cri, mouvements toniques, cloniques, mouvements des yeux, morsure de la langue. Durée : trois à quatre minutes. Sommeil durant une demi-heure; pas de miction involontaire. Ces attaques se produisent vers 6 heures du matin, sans cause connue. Les convulsions sont prédominantes à gauche. (Nous devons faire observer que cet homme, fils d'une femme internée dans une maison de santé, n'est ni alcoolique ni absinthique.) Sa fille est morte à 3 mois, de convulsions. Les attaques ont été assez rares; mais dans ces derniers six mois, il a eu dix attaques. Avant l'attaque, *aura* psychique : « il a une foule d'idées qui lui viennent à l'esprit. »

Dans certains cas, les premières attaques s'installent parfois des années après le traumatisme; le fait est dû alors aux phénomènes d'irritation provoqués par la cicatrice.

Il est des observations d'épileptiques par traumatisme cranien dans lesquelles l'autopsie n'a révélé aucune lésion grossière du cerveau ou des méninges : on doit alors admettre comme cause provocatrice le choc cérébral.

Quel est le mécanisme de l'épilepsie réflexe? On connaît les recherches admirables de Brown-Séquard sur l'épilepsie réflexe du cobaye à la suite de lésions du nerf sciatique et de la moelle épinière. Il pensait que l'épilepsie consécutive se produisait par l'intermédiaire du bulbe rachidien dont les fonctions vaso-motrices seraient troublées. Pour lui, la dilatation des vaisseaux bulbaires déterminerait une exaltation de l'excitabilité réflexe se traduisant

par les convulsions épileptiques. Vulpian, dans une critique très éclairée sur le rôle des actions vaso-motrices dans la pathologie des diverses névroses, combat cette opinion à l'aide d'arguments très convaincants. Il pense que dans la production de l'épilepsie réflexe, le rôle des vaso-moteurs a été très exagéré. Nous croyons qu'il s'agit, dans la production de ces convulsions, de modifications d'ordre bio-chimique dues à l'irritation anormale des terminaisons nerveuses. En effet, les diverses productions pathologiques (tumeurs, parasites, corps étrangers), pour les muqueuses, pour la peau, les plaies, les cicatrices, etc., donnent naissance à une irritation continuelle des troncs ou des terminaisons nerveuses, et celles-ci déterminent par voie réflexe directe, en agissant sur les centres, les attaques épileptiques.

L'épilepsie réflexe ne diffère pas en apparence de l'épilepsie idiopathique essentielle, puisqu'il s'agit dans tous ces cas d'une prédisposition individuelle, grâce à laquelle des causes légères, qui auraient passé inaperçues chez d'autres, produisent ces phénomènes. Ce sont, en effet, les enfants qui présentent surtout ces troubles d'ordre réflexe : rappelons la dentition, le ténia, la menstruation chez la jeune fille; d'autre part, dans les traumatismes du crâne, dans d'autres cas d'épilepsie réflexe, on trouve souvent l'hérédité. Ces opinions sont d'accord avec ce fait que l'épilepsie expérimentale réflexe s'observe surtout chez le cobaye, animal d'une sensibilité très grande.

N'ayant pas l'intention d'étudier plus particulièrement l'épilepsie réflexe, nous nous contenterons de rapporter une observation assez typique d'épilepsie réflexe d'origine intestinale.

Observation personnelle.

Nous avons observé un individu âgé de 34 ans, sans antécédents héréditaires connus, chez lequel l'épilepsie paraît avoir été provoquée par un ténia à l'âge de 20 ans. L'expulsion du parasite ne détermina pas la cessation des accès, qui disparurent par le traitement bromuré, d'après la méthode de Charcot. Le traitement fut alors suspendu pendant quatre années, sans retour des accès; mais la cinquième année, à la suite d'une blessure à la main gauche qui occasionna une fièvre violente durant un mois, les accès reparurent pendant la convalescence. Le traitement bromuré les fit de nouveau disparaître : la guérison se maintient depuis cinq ans.

Voici les renseignements fournis par le malade sur la fréquence et la nature de ses accès : les attaques se produisaient très irrégulièrement; parfois elles cessaient de se montrer pendant plusieurs mois. Elles avaient lieu la nuit et le jour et paraissaient liées à la recrudescence de troubles gastro-intestinaux dont le sujet a longtemps souffert.

Description de l'accès. — Tout à coup, un malaise survient avec une difficulté de parler; il veut dire : « Je suis malade », et ne peut prononcer que « malade ». Il cherche un endroit propice pour se coucher pendant que sa tête tourne du côté droit; la bouche se tord du même côté, puis la tête exécute des mouvements de salutation pendant qu'il pousse des cris prolongés. S'il ne se couchait pas quand il est prévenu, il « tournerait sur lui-même comme sur un pivot ». Il prétend assister à la crise, mais avoir des souffrances terribles qui l'empêchent de se rendre compte de ce qui se passe autour de lui. Après les convulsions, il reste sans connaissance, puis parfois il est pris de peur, veut se sauver, croyant qu'on lui fait du mal. Il prétend que si on le laissait fuir, il irait se cacher, mais qu'il saurait se diriger et éviter les endroits dangereux. Revenu à lui, subitement il a des vomissements.

M. Martha a recueilli vingt-deux observations d'épilepsies vermineuses qui présentent plusieurs points communs avec l'observation ci-dessus. L'attaque est précédée d'une *aura* qui permet au malade de se coucher avant la manifestation des convulsions. En outre, les accès provoqués par la présence du parasite ne disparaissent pas toujours à la suite de son expulsion, et enfin, les attaques ne se montrent, comme dans ce cas, qu'à de longs intervalles (1).

Dans l'observation suivante, choisie au hasard parmi un grand nombre d'autres, on constate l'influence des règles sur le retour des accès.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Sœur épileptique. Augmentation de fréquence des accès au moment des règles. Affaiblissement de la mémoire.*

A. C...., 21 ans.

Sœur épileptique. Malade grande, bien constituée, caractère docile. Début des attaques à 9 ans. à la suite d'une chute d'omnibus. D'abord très rares (durant trois ans elles avaient disparu complètement) les attaques augmentent de fréquence et ont déterminé de l'affaiblissement de la mémoire; elles sont suivies de *périodes d'inactivité et d'incapacité pour tout travail.*

(1) MARTHA. *Des attaques épileptiformes dues à la présence du tœnia, pseudo-épilepsie verminеuse.* (*Arch. générales de méd.*, 1894.)

Attaques toutes les semaines : *beaucoup plus nombreuses au moment des règles*. Cri, chute sur le dos. Pas de morsure de la langue. Sommeil consécutif durant toute la journée.

Nous donnons ci-dessous une observation dans laquelle l'épilepsie a été provoquée par des crises douloureuses des dents.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Fillette âgée de 12 ans.

Père : nerveux, irascible, épileptique. Fait des excès de boissons et surtout d'absinthe, à l'occasion desquels se montrent les accès.

Mère : nerveuse.

Malade : A l'âge de 18 mois, hémiplégie motrice et sensitive du côté droit. Rougeole à 2 ans; quelque temps après, convulsions. Les attaques ont débuté *à l'occasion de crises douloureuses des dents*, à 11 ans et demi.

Pas d'*aura* ; chute, convulsions, perte de l'urine. La mémoire s'affaiblit progressivement.

Lancereaux a observé, chez le fils d'un homme adonné à des excès de boisson depuis l'âge de 20 ans, des accès d'épilepsie provoqués par la présence d'un lombric (1).

Malgré que la symptomatologie de l'épilepsie réflexe semble être en quelque sorte identique à celle de l'épilepsie corticale décrite, il est possible qu'elle présente dans ses allures des particularités dont la connaissance exacte pourrait un jour suffire pour trancher le diagnostic entre l'épilepsie corticale et l'épilepsie périphérique. Nous ferons remarquer pour le moment que M. François-Franck a constaté par la méthode graphique que dans l'épilepsie réflexe la forme dominante des attaques est le type clonique; l'attaque ne débute jamais par une tétanisation analogue à celle qui constitue presque toujours la première phase des accès corticaux. Si l'épilepsie réflexe présente une période tonique, celle-ci ne survient que tardivement, comme manifestation maxima d'une excitation centrale croissante; parfois elle s'intercale entre deux périodes cloniques, ce qui ne s'observe guère dans l'épilepsie corticale provoquée.

(1) LANCEREAUX. *L'alcoolisme et l'absinthisme héréditaires.* (*Bull. médic.*, 1891, nos 2 et 43.)

§ 3. *Épilepsies centrales. Causes psychiques, lésions organiques. Absinthisme. Épilepsie absinthique. Expérimentation et clinique.*

Nous commencerons l'étude des épilepsies centrales par l'examen de celles qui sont dues aux divers facteurs psychiques dont l'influence a été de tout temps invoquée. Nous dirons ensuite quelques mots d'une autre espèce d'épilepsie centrale dans laquelle l'agent provocateur est constitué par une lésion organique. Nous insisterons davantage sur les épilepsies toxiques dont l'importance nous paraît considérable.

Il n'est pas douteux que le rôle des *émotions morales*, et en particulier de la peur, n'ait été exagéré par certains auteurs, surtout par les anciens, qui leur attribuaient une action prépondérante dans la genèse de l'épilepsie ; Tissot avait prétendu que la peur était la cause qui produit le plus souvent les accès d'épilepsie. Ces causes n'ont pas la fréquence et l'influence qu'on leur a longtemps accordées et que le public leur attribue encore. Ce serait faire preuve d'un parti pris aussi excessif que de nier le rôle des émotions morales. Nous ne saurions accepter l'opinion de Lasègue qui leur dénie toute valeur. Les observations ne manquent pas où l'on voit, chez des sujets prédisposés, une vive frayeur servir de prétexte, d'agent provocateur qui révèle la constitution épileptique. D'ailleurs, dit Féré, la peur, comme toutes les émotions qui amènent un épuisement nerveux, s'accompagne de phénomènes convulsifs bien propres à éveiller ou à réveiller l'épilepsie. Reynold, cité par Féré, rapporte que des chevaux ont été atteints d'épilepsie par frayeur des exercices à feu D'après la statistique des auteurs de la première moitié du siècle, les émotions dépressives sont incriminées dans la moitié des cas environ.

Voici quelques chiffres établissant la fréquence du rôle de la peur :

Georget et Franck	2/3 des cas.
Beau	45 % —
Herpin	9 % —
Leuret	37 % —
Delasiauve	84 p. 200 cas.

Van Swieten, Dehain et Portal ont observé un premier accès dû à la peur; le souvenir de la peur aurait déterminé de nouveaux accès. Citons les cas de Christian : 1° soldat, fils d'un épileptique alcoolique et frère d'un idiot; devenu épileptique après avoir failli être percé d'une baïonnette; 2° fils et frère d'épileptiques, déséquilibré, couché en joue par un soldat et menacé de mort, devenu épileptique. Citons encore le rôle des nouvelles alarmantes, d'un bonheur inespéré, de certaines sensations visuelles, olfactives, etc. On trouve dans Delasiauve un certain nombre de cas d'épilepsie attribués à ces causes douteuses.

Les épilepsies centrales dues à l'action provocatrice de *lésions cérébrales* forment un chapitre des plus importants de l'étude de l'épilepsie. Elles sont caractérisées, en effet, par l'existence de particularités cliniques et anatomiques qui leur assignent une place à part. Ajoutons que ces épilepsies sont la preuve la plus démonstrative du rôle de l'écorce dans la genèse de l'épilepsie.

Nous pouvons prendre comme exemple typique la paralysie générale : l'encéphalite interstitielle diffuse peut débuter par l'épilepsie et réaliser alors l'aspect de l'épilepsie idiopathique, ou celui de l'épilepsie sensitive ou sensorielle, suivant la localisation du processus anatomique.

Les lésions syphilitiques vasculaires du cerveau peuvent également déterminer l'épilepsie qui se présente quelquefois sous la forme sensorielle. Citons enfin l'hémiatrophie cérébrale infantile, caractérisée par des altérations périvasculaires très intenses et un processus scléreux consécutif.

Ces diverses lésions peuvent déterminer l'épilepsie, soit qu'elles occupent la région rolandique, soit qu'elles agissent à distance.

Nous étudierons maintenant les *épilepsies toxiques* et nous prendrons comme type l'épilepsie absinthique.

L'action épileptogène de l'essence d'absinthe est aujourd'hui bien connue et démontrée d'une façon définitive par les expériences et les observations cliniques de divers auteurs. Trousseau et Pidoux avaient déjà attribué à la liqueur d'absinthe la production de vertiges, mais c'est surtout à M. Magnan que l'on doit la connaissance précise des propriétés toxiques de l'essence et de la liqueur d'absinthe. L'expérimentation sur les différentes espèces de mammifères, les oiseaux, a donné les résultats suivants : à faible dose, l'essence d'absinthe produit des frémissements musculaires,

de petites secousses brusques, saccadées, semblables à des décharges électriques, dans les muscles du cou, des épaules, du dos (mouvements rapides de la tête et de la partie antérieure du corps), des états vertigineux. A haute dose surviennent des attaques caractérisées par du trismus, des convulsions toniques, puis cloniques, parfois des morsures de la langue, de l'évacuation d'urine et de matières fécales. A ces troubles moteurs peuvent s'ajouter des hallucinations très actives (1).

M. Laborde, dans un rapport à l'Académie de médecine, en 1889, conclut ainsi : « L'essence d'absinthe vraie est, de toutes les essences qui peuvent entrer dans la composition de la liqueur d'absinthe, la plus toxique. Elle seule est capable de produire l'attaque d'épilepsie vraie. Elle est et reste le type des convulsivants épileptisants, parmi les substances de cette nature d'origine végétale, ainsi que l'ont établi les travaux de Magnan, confirmés depuis par tous les expérimentateurs autorisés. »

Pour ce qui est de la liqueur d'absinthe, on a prétendu que, d'une part, l'essence d'absinthe n'y entrait que pour une faible part relative (un dixième), et que, d'autre part, cette essence devait être innocentée des accidents qu'on lui attribue (Cadéac et Meunier). Ces allégations ont été victorieusement réfutées par Laborde.

Dans la liqueur d'absinthe de France, qu'il faut bien distinguer de l'absinthe d'Algérie, la proportion relative de l'absinthe est, pour les absinthes ordinaires, de 2.5 pour 2 seulement d'anis vert; pour les absinthes fines et demi-fines, la grande et la petite absinthe entrent chacune pour une part, qui est habituellement de 2.5 et 1, ce qui donne la proportion de 3.5 pour 6 d'anis.

Dans les absinthes suisses, les proportions d'absinthe et d'anis sont souvent égales (Laborde). Quant à l'action toxique de l'essence, nous avons reproduit plus haut les conclusions de Laborde, et nous renvoyons à son mémoire qui contient des expériences très démonstratives.

Nous avons fait, dans le laboratoire de M. Laborde, sur des cobayes et sur des rats, diverses expériences qui nous ont démontré de la façon la plus péremptoire l'action épileptogène de l'essence d'absinthe.

(1) M. Danilo a repris cette étude en 1882 et constaté l'action épileptogène de l'essence d'absinthe chez le chien.

Absorption pulmonaire. — Répétant l'expérience faite par MM. Laborde et Magnan, nous avons mis un cobaye sous une cloche aérée sous laquelle s'évaporaient quelques grammes d'essence d'absinthe. Dix minutes après le début de l'installation, on a pu constater chez l'animal une certaine excitabilité ; vingt-cinq minutes après, de vifs tressaillements au moindre bruit.

Après une demi-heure de séjour sous la cloche, se produisent des *convulsions rythmiques*, des *secousses* des muscles de la face, de la tête, du membre antérieur gauche, puis l'animal perd l'équilibre, tombe et roule sur le dos. Il se relève ensuite et tourne à l'intérieur de la cloche. Bientôt éclate une *attaque épileptique* : convulsions cloniques au train postérieur, toniques pour les membres antérieurs ; puis tous les membres sont agités de mouvements cloniques. Il se produit des mouvements de natation ; les muscles de la nuque produisent une extension forcée de la tête ; l'animal tombe de nouveau et exécute un mouvement de roulement autour de son axe. L'équilibre est impossible. Le cobaye ne se relève que pour retomber, toujours sur le côté gauche. Il pousse par intervalles de petits cris. Durant deux heures, bien que soustrait à l'influence des vapeurs d'absinthe, il reste en *état de mal épileptique*, et la mort survient trois heures après le début de l'expérience. A l'autopsie, injection intense des méninges du cerveau et du cervelet ; les plus fines arborisations de la pie-mère sont gorgées de sang. Les centres nerveux exhalent une odeur d'absinthe.

Les *injections sous-cutanées* nous ont donné des résultats à peu près identiques. Dix minutes après l'injection d'un cinquième de centimètre cube d'essence d'absinthe, le cobaye devient irritable, il va et vient, grince des dents, paraît effrayé ; une nouvelle dose produit une *attaque épileptique* avec convulsions cloniques prédominantes dans les membres antérieurs, convulsions des muscles masticateurs, cris, flexion et extension de la tête, flexion des membres postérieurs.

Chez un rat albinos, la même dose d'essence produit, dix minutes après l'injection, des tressaillements, puis des convulsions toniques, d'abord unilatérales, puis généralisées ; l'*attaque épileptique très caractéristique* qui suit dure environ une minute ; elle laisse l'animal très anhélant. Une nouvelle attaque survient ensuite avec mouvements rythmiques, tantôt dans la patte anté-

rieure droite, tantôt dans la patte antérieure gauche. Puis il se produit des mouvements coordonnés; l'animal, reposant sur le train postérieur, les pattes antérieures exécutent un mouvement rythmique d'avant en arrière. Immobilité consécutive, avec respiration anhélante, hyperexcitabilité au contact, exagération des réflexes.

Quelques minutes après survient une troisième attaque avec prédominance des convulsions dans les membres antérieurs, dans la face, rotation de la tête à gauche. Les pattes postérieures sont projetées en avant au niveau des pattes antérieures. L'animal reprend connaissance : de temps à autre, secousses dans les muscles du tronc, dans la tête, qui est projetée en arrière, dans la face (grimaces).

Quatrième attaque : les yeux sont fermés convulsivement, les mâchoires grandes ouvertes : puis les membres s'étendent ainsi que la tête. Convulsions dans la patte antérieure gauche seule. L'animal saute en l'air, puis se redresse sur les pattes postérieures, la queue relevée; grincement des dents. Deux nouvelles attaques se reproduisent ensuite, accompagnées de mouvements vibratoires, de mouvements de mastication et de préhension. Quinze jours après l'expérience, on injecte au rat 1/5 de centimètre cube d'essence : il se produit une série d'*attaques subintrantes* qui se terminent par la mort.

D'autres expériences nous ont montré que l'injection, répétée tous les deux jours, de doses insuffisantes pour provoquer un accès, finissait, au bout d'un certain temps, par déterminer l'attaque d'épilepsie; il y aurait donc une hyperexcitabilité de l'écorce qui irait croissant, jusqu'au jour où une dose, auparavant insuffisante, suffit pour faire éclater l'attaque.

Au *point de vue clinique*, M. Motet avait déjà signalé l'apparition prématurée de troubles hallucinatoires sous l'influence de l'absinthe, et avait publié un cas d'absinthisme avec trois attaques épileptiques chez un sujet qui buvait depuis quatre ans de huit à dix verres d'absinthe par jour.

En 1864, M. Magnan publie l'observation très remarquable d'un homme qui, en un an, devient alcoolique, puis épileptique, sous l'influence d'excès d'absinthe. En raison de l'importance de cette observation, nous devons en rappeler brièvement les traits les plus caractéristiques. Il s'agit d'un malade de 32 ans, sans antécé-

dents héréditaires ni personnels, jusqu'alors sobre, qui, à partir du jour où il s'installe marchand de vins, à 31 ans, prend une assez grande quantité de vin, de bière, d'eau-de-vie, et de temps à autre quelques verres d'absinthe. Trois mois après, le sujet devient irritable, perd l'appétit et « se lance, comme il dit, dans l'absinthe, pour se donner du ton ». Il avoue en avoir pris quatre à six verres par jour, mais ses aveux sont au-dessous de la réalité. Bientôt surviennent des défaillances qui le forcent à s'arrêter et à s'asseoir. Quelques mois après, le malade augmente encore sa consommation d'absinthe, et un jour, à l'église, il est pris d'une attaque avec chute, perte de connaissance, convulsions, écume à la bouche et morsure de la langue, hébétude consécutive. Les jours suivants surviennent des défaillances sans perte de connaissance; il n'en continue pas moins ses excès, et une deuxième attaque, identique à la première, survient. Il ne tarde pas à entrer à l'asile pour un accès de délire hallucinatoire toxique qui dure quelques jours, est mis ensuite en liberté, se remet à faire des excès d'absinthe, a une troisième attaque convulsive et rentre à l'asile, quatre mois après sa sortie, très halluciné. Remis en liberté, il ne tarde pas à rentrer une troisième fois, peu de jours après avoir recommencé ses excès d'absinthe qui furent suivis d'attaques épileptiques. « Telle est cette observation, pour ne pas dire cette expérience. Le sujet est un homme vigoureux, vierge jusque-là de tout accident alcoolique et de tout phénomène convulsif. Il commence par des excès de vin et d'eau-de-vie, et devient alcoolique; puis il s'adonne à l'absinthe, et devient épileptique. Après le premier séjour à l'asile, les accidents disparaissent. Une fois sorti, il recommence à boire, les accidents alcooliques arrivent d'abord; il prend de l'absinthe, nouvelle attaque d'épilepsie. Séjour à l'asile, cessation des accidents. Pour la troisième fois, excès de vin et d'eau-de-vie, alcoolisme; excès d'absinthe, attaques épileptiques qui s'ajoutent. Séjour à l'asile et sobriété, cessation des accidents. » (Magnan.)

En 1864, M. Lagarasse relate également des cas d'absinthisme avec attaques épileptiques; en 1871, M. Challand donne des observations analogues.

En 1872, MM. Magnan et Bouchereau font remarquer que sur 377 alcoolisés entrés à Sainte-Anne en 1870, 31 avaient eu des crises épileptiques à la suite de l'abus d'absinthe. En 1871, sur

291 alcoolisés, 15 ont éprouvé des attaques d'épilepsie liées à l'absinthe. En 1874, M. Magnan rapporte l'observation d'un individu qui, né de parents bien portants, s'adonne, étant garçon de cantine, à l'eau-de-vie et à l'absinthe. Assez rapidement surviennent des attaques épileptiques diurnes et nocturnes (miction involontaire, morsure de la langue) et un accès de délire alcoolique. Ayant modéré ses excès, il reste de longues années sans accidents, puis il recommence à boire de l'eau-de-vie et de l'absinthe : deux attaques d'épilepsie se produisent, puis un accès de délire alcoolique suivi de nouvelles attaques.

Une autre observation de M. Magnan concerne un cocher sans antécédents héréditaires qui, depuis longtemps, boit avec excès de l'eau-de-vie et de l'absinthe. Il a éprouvé depuis quelques années, d'abord des vertiges et des secousses musculaires, puis des attaques ; un nuage lui passe devant les yeux, il est obligé de s'appuyer ; il a failli, à plusieurs reprises, tomber de son siège. « Dans ses attaques, il tombe tout à coup, perd connaissance, se mord la langue, secoue les bras et les jambes, laisse échapper quelquefois les urines et les matières fécales, pâlit d'abord et devient ensuite violacé : ses lèvres se couvrent d'écume (1). »

M. Prévost rapporte également trois cas très nets d'épilepsie absinthique. M. Lancereaux a relaté quatre observations d'absinthiques chez lesquels les accidents convulsifs présentaient plutôt le caractère hystérique qu'épileptique. Plus récemment, M. Lancereaux a donné l'observation d'un garçon de pharmacie qui a eu une série d'accès convulsifs après avoir absorbé de l'essence d'absinthe de la pharmacie.

En 1890, M. Magnan, revenant sur l'épilepsie absinthique, en publie de nouvelles observations ; nous les résumerons brièvement.

Dans la première, il s'agit d'un jeune homme de 26 ans sans antécédents héréditaires ni personnels, qui se met à faire des excès de vermouth, de cassis, de bitter et surtout d'absinthe. Un accès de délire alcoolique éclate, au cours duquel se produit une attaque avec chute, perte de connaissance, convulsions toniques puis cloniques, morsure de la langue, perte de l'urine et des matières, hébétude consécutive avec perte du souvenir.

(1) *Du délire alcoolique*, p. 98.

Un autre malade de 26 ans, n'ayant jamais eu de convulsions, se met à boire avec excès de l'eau-de-vie et surtout de l'absinthe. Une attaque survient avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques Quelques jours après, il est retiré de la Seine et entre à l'asile, ne conservant aucun souvenir de l'acte, qu'avait probablement précédé un ictus vertigineux. Trois jours après, une nouvelle attaque épileptique se produit, suivie pendant une demi-heure d'une excitation automatique dont il ne garde aucun souvenir.

Enfin un troisième malade, qui présente des antécédents héréditaires, est arrivé à l'âge de 37 ans sans avoir jamais eu de convulsions. A la suite d'abus de boissons et particulièrement d'absinthe, il devient depuis trois ans sujet à des vertiges; il s'arrête subitement au cours d'une conversation, le regard fixe, laisse retomber la main sur la table et revient à lui, étonné et inconscient de ce qui s'est passé. Les excès augmentent et alors surviennent des attaques convulsives; les deux premiers jours de son arrivée à l'asile se produisent trois attaques épileptiques.

A ces observations, nous sommes heureux de pouvoir ajouter des faits cliniques inédits confirmant l'action épileptogène de l'absinthe.

La première observation est celle d'un homme qui est arrivé à l'âge de 30 ans sans présenter aucun trouble nerveux : à cette époque surviennent, consécutivement à des excès d'absinthe, des absences, au cours de l'une desquelles il commet une tentative de suicide dont il perd totalement le souvenir. Puis des vertiges se produisent, précédés d'une *aura* hallucinatoire toujours identique à elle-même, et suivis à deux reprises de tentatives de suicide inconscientes, avec perte totale du souvenir. A l'asile, il s'améliore rapidement et les phénomènes épileptiques cessent.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr JOURNIAC. — *Pas d'antécédents. Excès d'absinthe depuis dix-sept ans. Vertiges précédés d'une aura hallucinatoire suivie à trois reprises de trois tentatives de suicide. Perte complète du souvenir.*

C...., âgé de 41 ans, entre à l'asile une première fois en avril 1888 et une seconde fois en juillet de la même année.

Pas d'antécédents héréditaires; pas de convulsions dans l'enfance. Il a

toujours été nerveux et irritable. En 1879, rhumatisme articulaire aigu très grave.

Il a commencé à boire de l'absinthe vers 1871 ; il en prend un verre de temps en temps. En 1879, un jour qu'il avait bu passablement (il ne sait s'il avait pris de l'absinthe), il abandonne brusquement son service, se dirige vers un pont, et se retrouve tout mouillé au poste de police : il s'était jeté à l'eau sans savoir pourquoi ni comment.

En 1881 et 1882, à la suite de chagrins de famille, il boit cinq ou six verres d'absinthe par jour. Il a presque toutes les nuits des cauchemars terrifiants ; dans le jour, il a des étourdissements : quelquefois, c'est un nuage qui passe devant ses yeux; parfois, il doit s'asseoir, s'appuyer pour ne pas tomber. Souvent ses étourdissements sont précédés d'une *aura* hallucinatoire : il voit sa femme devant lui, s'effraye, puis survient le vertige.

Depuis quelques années, il boit au moins deux verres d'absinthe par jour. Il y a six mois, il a eu un vertige avec perte de connaissance et chute. Dans le cours de cette année, il a fait, consécutivement à des vertiges, deux tentatives de suicide par immersion. En avril 1888, après deux jours d'excès alcooliques, il sort un matin de chez lui, longe un quai et se retrouve à l'asile. Il s'était jeté à l'eau et avait été transporté à l'asile sans en avoir gardé le souvenir.

Mis en liberté le 25 juin, il boit les jours suivants quelques verres d'absinthe : puis surviennent des hallucinations visuelles suivies d'étourdissements, il voit des gens qui veulent l'assassiner : « le voilà, le voilà », puis pâlit, est obligé de s'asseoir et voit pendant quelques secondes un trou rempli d'eau dans lequel on veut le jeter. Il se prépare à sortir de chez lui, a un étourdissement, s'assied quelques minutes, puis s'en va pour aller voir ses enfants : il traverse un pont..... et se retrouve à l'asile. On l'avait arrêté au moment où, s'arrachant les cheveux, poussant de grands cris, il allait se jeter à la Seine.

Chez un autre malade, sans antécédents névropathiques, des excès de boisson, et entre autres d'absinthe, provoquent, en outre des symptômes liés à l'alcool, des troubles paraissant relever de l'intoxication absinthique : secousses nocturnes, accès délirants inconscients, tout à fait comparables à l'épilepsie larvée, au cours desquels le sujet accomplit une tentative de suicide, est en proie à un état de fureur violente, tous phénomènes dont il ne garde aucun souvenir.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr JOURNIAC.

Le malade O...., âgé de 50 ans, d'origine espagnole, entre à l'asile le 8 février 1888.

Nous n'avons pas vu ses parents, mais le malade, qui est intelligent, affirme

qu'il n'y a pas de nerveux dans sa famille. Lui-même n'a jamais été malade ni nerveux.

Ses facultés intellectuelles paraissent intactes; il est bien constitué, vigoureux, mange bien; il ne semble, en somme, présenter aucun des attributs d'un alcoolique chronique; il ne boit d'ailleurs que depuis 1878, époque à laquelle il vint à Paris.

Il boit par jour deux litres de vin environ, un ou deux verres d'eau-de-vie par repas et au moins deux verres d'absinthe. Ce régime ne tarde pas à en faire un alcoolique; tantôt triste, sombre, peu communicatif, tantôt bavard, excité, bruyant.

Souvent, la nuit, il a des hallucinations et des cauchemars, il entend des Espagnols qui viennent lui donner des sérénades pour l'ennuyer; ils viennent sous ses fenêtres pour le narguer, lui dire des bêtises.

Dans le lit, il a de fréquentes secousses, mais sa femme affirme qu'il n'a jamais rien eu qui ressemblât à une attaque épileptique. Cependant, depuis six ans, il a eu trois accès délirants inconscients. Ses accès débutent brusquement, finissent de même et sont suivis d'une amnésie absolue.

Il se rappelle qu'un soir, en 1881, il rentrait chez lui, après avoir pris son absinthe ordinaire .... Il s'est retrouvé quelques heures plus tard dans un lit de l'Hôtel-Dieu et on lui apprit qu'il venait de se jeter à la Seine. Il n'y a jamais rien compris et ne comprend pas encore.

Une autre fois, en 1887, il était à table, légèrement excité, lorsque, brusquement, il se lève, devient furieux et brise toute la vaisselle; le vertige cesse, et il est tout étonné de voir sa vaisselle en morceaux.

Enfin, il est entré à Sainte-Anne le 6 février 1888, à la suite d'un accès analogue. Depuis quelques jours, dit sa femme, il était inquiet, agité, ne voulant plus aller travailler, fumant constamment. A partir du jeudi 2 février, son excitation augmente pour arriver à son apogée le soir du dimanche suivant. Ce soir, il dort très mal, secoue sa chemise et ses vêtements, se lève, furette à droite et à gauche, ouvrant les portes et les fenêtres avec une expression de frayeur, répondant : « Chut, silence, » aux questions de sa femme. Il était ainsi à chercher dans sa cuisine, quand, à minuit, sa femme entend un vacarme épouvantable : il s'était emparé du marbre de la cheminée et frappait à tort et à travers, brisant tout ce qui l'entourait et criant : » Au secours, au secours, les Espagnols sont dans la chambre! » Le concierge survient peu de temps après avec des agents et le malade se laisse mener tranquillement à la Préfecture.

Le lendemain, à Sainte-Anne, il est à peu près remis, les mains légèrement tremblantes. Il ne se souvient que de deux choses : son inquiétude croissante depuis quelques jours et sa surprise en voyant son mobilier brisé. Il ne croyait pas l'avoir fait lui-même.

Pendant le mois qu'il a passé à l'asile, le malade a eu une tenue très correcte; il a bien mangé, bien dormi et a montré un étonnement réel chaque fois qu'on lui parlait de ses actes inconscients. Il paraissait même très malheureux des frayeurs qu'il cause ainsi, sans le vouloir, à sa femme.

Un troisième malade, buveur de bitter et d'absinthe depuis douze ans, est sujet, depuis qu'il s'intoxique, à des vertiges suivis d'une période plus ou moins longue d'automatisme avec perte totale du souvenir (automatisme ambulatoire épileptique).

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE Dr JOURNIAC.

Le malade L...., âgé de 43 ans, entre à Sainte-Anne le 13 juillet 1888 pour la seconde fois, chaque fois à la suite de fugues inconscientes. Son *père* buvait énormément.

Sa *mère* se porte bien. Son *frère* est chétif : il a été réformé pour sa taille. Il est très nerveux, boit passablement.

Le malade a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 30 ans; il ne se rappelle aucune maladie sérieuse. Il s'entend très bien avec sa femme. Il a une fille âgée de 10 ans qui se porte bien jusqu'ici. Il habite Rouen. Depuis une douzaine d'années, sans être un ivrogne, il boit régulièrement, surtout des apéritifs, de l'absinthe, du bitter, du vermouth.

Il avait de temps en temps des étourdissements : deux à trois fois par mois, pendant quelques minutes, il perdait connaissance et était obligé de s'accrocher à quelque chose pour ne pas tomber. Il mange bien, n'a jamais de pituite ; on est content de lui à son bureau; il a bonne mémoire.

A deux reprises différentes, en 1882 et en 1888, il s'est trouvé à Paris sans savoir pourquoi ni comment. Il se passait tout un temps, deux à trois jours, pendant lequel il agissait automatiquement, sans conscience.

La première fois, il a été arrêté dormant sur un banc; il le sait parce qu'on le lui a dit. Il n'a même qu'un souvenir très confus de ce qui s'est passé de ce moment à son arrivée à Sainte-Anne. La deuxième fois, il a été arrêté dormant sur le talus des fortifications ; le sergent de ville le lui a dit, il ne le saurait pas sans cela Il a été conduit au poste du commissaire et de là à la Préfecture. Étant à l'infirmerie du Dépôt, le 1er juillet 1888, il a été pris de tremblements, de diarrhée, d'hallucinations effrayantes (serpents, villages qui filaient rapidement, personnages qui grimaçaient). Vers le 26 ou 27 juin il était encore à Rouen; il a travaillé jusqu'à 11 heures du matin, se rappelle avoir quitté son travail pour aller déjeuner, avoir bu deux ou trois bitters. Il ne sait pas comment lui est venue l'idée de partir pour Paris, il ne se souvient pas être allé à la gare de Rouen. Tout le trajet a été inconscient, mais il se rappelle être descendu à la gare Saint-Lazare. Il doit être arrivé à Paris le 26 ou 27 juin et n'a été arrêté que trois jours après. Il ne croit pas être entré dans un restaurant pour prendre un repas, mais il lui semble avoir acheté un petit pain et de la charcuterie; il buvait chez les marchands de vin.

A son arrivée à Sainte-Anne, il est obnubilé, comprend peu ce qu'on lui demande et semble encore tout étonné de ce qui lui est arrivé. Il n'y com-

prend rien. Pas de vertiges à l'asile ; les trois premières nuits de son séjour à Sainte-Anne, il a eu des visions nocturnes.

Le 3 août, il est absolument tranquille, dort bien, mais le tremblement des mains persiste.

M. Magnan a observé un jeune homme de 18 ans qui, ayant pris rapidement l'habitude de boire de l'absinthe, du vermouth, se trouvait dans les conditions requises pour réagir activement sous l'influence d'une excitation même légère. Ayant reçu, un soir, un coup de poing à l'œil droit, dès le lendemain, au sortir du lit, il a des vertiges qui l'obligent à se recoucher, et le soir, il a des hallucinations caractéristiques. Quelques jours après, une manifestation plus grave se produit : il a une attaque convulsive signalée par les évacuations alvines au miljeu desquelles on le trouve plongé dès le matin, et aussi par la perte du souvenir; plus tard surviennent deux attaques convulsives avec morsure de la langue, écume sanguinolente aux lèvres et délire hallucinatoire consécutif dont le malade ne garde aucun souvenir.

M. Pichon rapporte deux observations intéressantes d'attaques épileptiques provoquées par l'absinthisme chronique; nous les donnons en résumé ci-dessous :

Observation.

Homme de 27 ans; enfant naturel; n'a pas connu son père; mère très nerveuse. N'a jamais présenté aucun accident qui pût ressembler à des attaques d'épilepsie. Excès considérables de rhum et d'absinthe; sous leur influence, apparition de quelques vertiges et de plusieurs attaques convulsives ressemblant tout à fait à l'épilepsie.

Une fois le malade interné, durant trois mois il ne se produit aucun accident épileptique. — Guérison.

Observation.

Homme de 41 ans, n'ayant jamais présenté d'accidents comitiaux. Excès de liqueurs et surtout d'absinthe, qu'il boit un moment presque exclusivement : c'est pour lui « une boisson délicieuse ». « Il ne peut, dit-il, résister à la tentation d'en absorber, bien qu'il en connaisse les conséquences. » Il a présenté, en outre des signes de l'intoxication alcoolique, des *attaques d'épilepsie* très nettes : cri initial, inconscience, morsure de la langue, con-

vulsions, pâleur, puis cyanose de la face. Le malade déclare lui-même : « Toutes les fois que je buvais de l'absinthe, j'étais sûr de ce qui m'arrivait le lendemain : c'était mon attaque. »

La privation de l'absinthe, durant le séjour à l'asile, supprime les attaques épileptiques Un jour, il obtient une sortie, boit, coup sur coup, plusieurs verres d'absinthe, et le lendemain présente une *attaque d'épilepsie classique.*

Un troisième malade de Pichon, épileptique depuis l'enfance, buveur d'alcool et d'absinthe, voit ses attaques augmenter sous l'influence de ses excès. Un autre, sans antécédents héréditaires, depuis qu'il fait de nombreux excès de boissons de toutes sortes, et entre autres d'absinthe, a des convulsions épileptiformes ou hystériformes qui disparaissent à l'asile (grands mouvements, sans cri initial, ni morsure de la langue, ni perte de connaissance).

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Excès considérables d'absinthe depuis plusieurs années. Symptômes d'intoxication alcoolique et d'absinthisme. Paraplégie, délire. Attaques épileptiformes et hystériformes.*

Ch...., 36 ans. *Père :* cultivateur, mort à 71 ans, buvait dans ses dernières années plusieurs verres d'absinthe par jour. *Mère :* buvait également de l'absinthe; rien d'autre à relever. *Frère :* mort à 26 ans, des suites, dit-on, d'excès de boisson considérables (amer Picon) Trois autres frères et sœurs ne présentent pas d'accidents convulsifs. Rien de notable à signaler dans les antécédents personnels.

La malade, qui était marchande de vins, boit avec excès depuis six ou sept ans, et, plus tard, elle s'est adonnée presque exclusivement à l'absinthe dont elle prenait des quantités extraordinaires; elle buvait non seulement avec les clients, mais encore en cachette; elle prenait parfois la liqueur d'absinthe pure; il lui est arrivé d'en consommer un quart de litre par jour. De temps à autre, elle prenait du vermouth, du vin sucré. Pas d'excès d'eau-de-vie. Ce régime détermine chez elle les signes d'une intoxication alcoolique accusée : gastrite avec pituites et vomissements de sang, amaigrissement considérable, teinte subictérique des conjonctives, tremblement des doigts et de la langue; paraplégie avec paralysie des extenseurs (la malade, pour soulever sa jambe, est obligée de la prendre avec ses mains); retard notable dans la transmission des sensations, anesthésie aux jambes, avec plaques d'analgésie, anesthésie et analgésie presque totale au niveau des poignets, diminution de la sensibilité des doigts, abolition des réflexes, affaiblissement de la vue, diminution de la mémoire et de l'intelligence, modifications du caractère, cauchemars et accès délirants hallucinatoires : la malade court

après des souris, s'imagine que la fontaine fuit et que sa chambre est pleine d'eau, croit apercevoir par la fenêtre une charrette, des hommes. Elle fait des tentatives de suicide. A ces troubles s'ajoutent, depuis deux ans, des symptômes paraissant relever de l'absinthisme : nous voulons parler d'attaques épileptiformes et hystériformes; ces attaques sont précédées d'une *aura* épigastrique durant environ un quart d'heure, avec sensation d'étouffement, de constriction de la gorge, de douleurs au niveau des tempes; puis pâleur, cri, chute et perte de connaissance suivie de convulsions; écume aux lèvres, miction involontaire, morsure de la langue. Parfois les attaques se reproduisent pendant deux heures avec grands mouvements, arc de cercle. Les attaques sont suivies d'une phase hallucinatoire (visions d'araignées).

Durant dix-huit mois, ces attaques ont été presque quotidiennes. Actuellement elles ont cessé et sont remplacées par des accès passagers de délire hallucinatoire : elle voit des souris, cherche à enlever des cheveux qu'elle s'imagine être sur ses doigts.

Les divers auteurs qui ont étudié l'action épileptogène de l'essence d'absinthe ont signalé que l'attaque d'épilepsie se produisait aussi à la suite de l'absorption pulmonaire; nous avons répété ces expériences sur le cobaye : elles nous ont donné des résultats positifs.

On doit à M. Laborde un exemple des plus intéressants montrant que chez l'homme, les mêmes phénomènes peuvent se produire par le même mécanisme. Un jeune homme de bonne santé habituelle, de sobriété reconnue, employé dans une grande distillerie, était occupé dans le compartiment consacré à la distillation des essences, notamment de l'essence d'absinthe. Il fut pris d'accidents progressifs caractérisés par du tremblement généralisé, une dyspepsie tenace, de l'amaigrissement et des symptômes vertigineux croissant en intensité, qui allèrent jusqu'à la *crise épileptiforme* avec chute, obnubilation et accès convulsif incomplet, mais caractérisé. Un amendement des symptômes suivit le changement de milieu.

§ 4. *Épilepsies centrales* (suite). *Autres intoxications. Auto-intoxications. Infections.*

D'autres essences ont la propriété d'être convulsivantes, mais aucune n'est aussi active que l'essence d'absinthe. L'essence d'*anis* a été plus particulièrement incriminée par MM. Cadéac et Meunier,

qui lui attribuent à tort la plupart des propriétés toxiques de la liqueur d'absinthe. En réalité, l'essence d'anis est beaucoup moins active et ne donne pas lieu à l'attaque épileptique vraie.

L'essence d'*hysope* est considérée par les auteurs précédents comme un épileptisant des plus puissants. Deux grammes de cette essence ont suffi pour produire une attaque d'épilepsie chez l'homme. D'après M. Laborde, elle ne produirait pas, au moins chez les animaux, l'attaque épileptique véritable. Signalons en passant que l'homme est bien plus sensible que le chien à l'action de ce toxique, puisqu'il faut 3 grammes de la même essence pour produire l'épilepsie chez un chien de 7 kilogrammes. M. Laborde ne considère pas non plus comme épileptisantes les essences d'*angélique*, de *menthe* et de *mélisse*.

L'essence de *sauge*, qui entre dans la composition du vulnéraire, est, d'après MM. Cadéac et Meunier, un agent épileptogène très actif. Il en est de même pour les essences de *fenouil* et de *romarin*, quoiqu'à un moindre degré.

Séliger et Séger mentionnent un individu devenu épileptique pour avoir avalé une forte portion d'huile essentielle de *genièvre* (Delasiauve).

L'essence de *carvi*, qui entre dans la composition du kummel, serait également un épileptisant de premier ordre (Cadéac, Meunier).

Les mêmes auteurs rangent aussi parmi les poisons épileptisants les essences de *tanaisie*, de *calamus aromaticus*, d'*ail*, d'*oignon*, de *moutarde*, et parmi les convulsivants : de *sarriette*, de *marjolaine*, de *basilic*, qui entrent, les unes dans nos condiments, les autres dans le vulnéraire et le vermouth.

MM. Cadéac et Meunier admettent que la liqueur d'arquebuse peut, chez les prédisposés, produire l'attaque épileptique.

En outre des essences, il importe, au point de vue clinique, de signaler l'action épileptogène des *résidus de la distillation des alcools de grains;* les individus qui les consomment, en Écosse, présentent des accidents convulsifs. Ces résidus, et aussi la plupart des alcools d'industrie, contiennent, en outre des diverses séries d'alcool, plusieurs aldéhydes parmi lesquelles l'*aldéhyde pyromucique* (*furfurol*), dont l'action épileptogène a été bien étudiée par Laborde et Magnan. C'est la présence de ces produits qui a pu faire admettre pendant un temps les propriétés convulsi-

vantes de l'alcool. Le furfurol produit l'attaque d'épilepsie et la mort à la dose de 1 à 2 c. c. chez un chien de 8 à 9 kilogrammes.

Les *bouquets* employés dans la fabrication des liqueurs telles que le vermouth, le bitter, sont également, comme l'ont montré Laborde et Magnan, des agents épileptogènes ou au moins convulsivants très actifs. Tels sont l'*aldéhyde salicylique*, que l'on substitue à l'essence de reine des prés et qui produit des attaques épileptiques; le *salicylate de méthyle*, substitué à l'essence de Winter-Green, qui donne lieu à des attaques convulsives sensiblement différentes de la vraie attaque d'épilepsie; l'*aldéhyde benzoïque* et le *benzonitrile*, qui constituent l'essence de noyau et provoquent des convulsions tétaniques; l'aldéhyde cinnamique (un contracturant), les bouquets du whisky, du gin, du genièvre, du kirsch, etc.

M. Laborde a observé sur lui-même les effets toxiques de ces produits volatiles à la suite d'absorption pulmonaire. Au cours des expériences prolongées auxquelles il s'est livré, il fut pris un jour d'un *ictus vertigineux*, sans perte de connaissance, mais accompagné d'un état de faiblesse considérable, avec lipothymie. Gowers dit que dans quatre-vingt-dix-neuf cas, le premier accès se manifeste pendant l'intoxication, et dans un petit nombre, les attaques se renouvellent après chaque excès. Au point de vue clinique, l'action épileptogène de ces aldéhydes paraît bien démontrée. L'épilepsie a été constatée fréquemment chez les alcooliques à Berlin, où l'absinthe est inconnue, en Belgique (Ingels et Semal), en Irlande, dans les pays scandinaves (Magnus Huss) et en France (Dagonet, Legrand du Saulle, Drouet), chez des buveurs de vin blanc et d'eau-de-vie. Un malade de Maisonneuve aurait été atteint d'épilepsie après avoir bu une certaine quantité d'eau-de-vie. Un malade de Christian a eu sa première crise à 18 ans, après avoir bu 1 litre d'eau-de-vie.

M. Magnan s'exprime ainsi à propos de l'influence de l'intoxication alcoolique sur la provocation de l'attaque d'épilepsie :

« Des médecins de différents pays, et notamment d'Écosse et d'Irlande, avaient signalé l'existence d'attaques épileptiques dans l'alcoolisme aigu, chez des sujets adonnés à l'usage exclusif de l'eau-de-vie, tandis qu'en France, nous n'observions ces accidents que chez les seuls buveurs d'absinthe, de bitter et de vermouth. Il va sans dire qu'il n'est pas question ici d'alcoolisme chronique,

dans lequel, on le sait, des désordres matériels s'étant produits, des lésions cérébrales existent et donnent lieu à des accidents convulsifs, à des attaques symptomatiques, au même titre que l'encéphalite interstitielle diffuse, la paralysie générale ou les tumeurs ou les lésions circonscrites de causes diverses : syphilis ou autres.

» Le regretté Paul Bert, après un voyage en Écosse, nous avait confirmé ce fait et il ajoutait que ces accidents convulsifs se montraient particulièrement chez des ouvriers et des paysans qui buvaient, non point simplement des alcools de grains, mais les résidus laissés par les alcools après distillation. Pour un sou (half-penny), on livre à ces malheureux un grand verre de ce liquide aussi désagréable au goût que nuisible à la santé. Or, en raison de l'élévation de son point d'ébullition, le furfurol doit en majeure partie rester dans ces résidus. »

Legrand du Saulle dit que certains épileptiques absorbent volontairement du vin blanc, de l'eau-de-vie, de l'absinthe, pour provoquer une crise convulsive trop longtemps couvée. Un autre malade de Christian, chez lequel les attaques avaient disparu, les voit se reproduire après avoir bu l'alcool impur servant à conserver les préparations anatomiques. Une troisième malade de Christian, sans antécédents héréditaires ni personnels, prend l'habitude de boire (bière, vin blanc, eaux-de-vie de prunes et de cerises) et s'enivre régulièrement chaque jour. Des accès d'épilepsie surviennent, qui disparaissent quand la malade eut abandonné ses habitudes d'intempérance.

Un autre sujet, né de parents buveurs, après avoir mené une vie sobre, devient veuf et boit du vin blanc, de l'eau-de-vie. Au bout de quelques mois surviennent une attaque d'épilepsie et un accès de *delirium tremens*. Guérison, puis nouvelle série d'attaques provoquées par des excès de boisson. (Christian.)

Nous avons observé une femme, dont l'histoire suit, chez laquelle l'épilepsie paraît nettement avoir été provoquée par l'intoxication alcoolique.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Antécédents psychopathiques. Absence de menstruation. Intoxication alcoolique chronique depuis près de dix ans. Apparition récente d'attaques épileptiques.*

T...., 31 ans.

Père : sobre; *mère :* originale, névropathe; *oncle* maternel : a été interné à l'asile à l'âge de 58 ans, pour affaiblissement des facultés mentales, avec préoccupations hypocondriaques, dépression mélancolique, divagations, idées de persécution, cauchemars.

La malade n'a jamais été réglée, mais à l'âge de 22 ans, deux mois après son mariage, se sont produites des hémorragies anales supplémentaires. Après avoir cessé de se manifester pendant quelques années, ces hémorragies anales se reproduisent depuis trois ans, régulièrement tous les mois. Pas d'anomalies du col de l'utérus.

La malade boit depuis l'âge de 18 ans; ses excès ont été en augmentant depuis le mariage et surtout depuis quatre ans (vin, par litres, rhum, eau-de-vie par doses de 125 grammes, eau de mélisse). Elle ne prendrait pas d'absinthe ni de vermouth; chaque fois qu'elle sort, elle rentre ivre. A mesure que l'intoxication s'aggrave, la malade devient paresseuse, triste et maussade; elle passe des journées entières au lit ou reste complètement inerte. Elle a des pituites, dort mal, a des hallucinations terrifiantes (morts, animaux qui la dévorent), profère des menaces de mort contre son mari et ses parents; la parole est embarrassée, les propos incohérents

Il y a quelques mois se sont produites des attaques épileptiques très nettes : la malade, après une *aura* prémonitoire, se redresse, crie, puis tombe à terre en se débattant : morsure de la langue et des joues, écume à la bouche; perte totale du souvenir après la crise. Ces attaques ne se sont reproduites avec la même intensité que trois fois, et cela dans la même journée. Parfois la malade est sujette à de subits accès de terreur.

Cocaïne. — Feinberg a provoqué chez le chien des attaques épileptiformes, accompagnées de perte de connaissance, par des injections de 12 à 18 centigrammes de cocaïne. M. Magnan a montré que le cocaïnisme chronique donnait lieu à des crampes, à des secousses musculaires dans les membres, à des convulsions partielles, et chez deux malades à des attaques épileptiques avec morsure de la langue.

Nous devons encore ajouter aux poisons précédents les substances suivantes qui, d'après Seppili, ont pour propriété d'exalter l'excitabilité corticale et de favoriser ou provoquer l'accès; ce sont, outre l'absinthe, l'*atropine*, la *cinchonidine*, la *picrotoxine*. Alber-

toni, Rovighi, Santini ont pu provoquer des accès convulsifs complets, par l'injection hypodermique de 1 à 2 milligrammes de picrotoxine ou de 14 centigrammes de sulfate de cinchonidine par kilogramme du poids de l'animal.

L'*intoxication par le plomb* donne lieu également à des attaques d'épilepsie partielle ou générale. (Grisolle, Tanquerel des Planches.) Le début est tantôt brusque, tantôt annoncé par quelques phénomènes cérébraux (agitation, amaurose, douleur frontale), ou par une sensation de tournoiement; il n'y aurait pas, à proprement parler, d'*aura*. L'attaque est suivie de coma ou de délire dans l'épilepsie saturnine par intoxication aiguë très grave. Gowers a observé six épileptiques atteints d'intoxication saturnine chronique. Chez deux, il existait aussi une maladie rénale chronique; chez l'un des autres, l'épilepsie avait existé dès l'enfance, mais devint plus grave lorsque le saturnisme se fut développé; chez les trois autres, l'intoxication fut la cause apparente des attaques.

L'*ergotisme* (Siemens, Tuczek) est un facteur dont le rôle est aujourd'hui bien démontré. Les convulsions épileptiques que produit l'intoxication par l'ergot de seigle se sont continuées, même alors que depuis plusieurs années les malades n'étaient plus soumis à l'intoxication.

D'autres substances ont encore la propriété de provoquer la production d'attaques épileptiques : tel est l'*éther*. M. Christian a observé un sujet éthéromane mort à la suite d'accès épileptiformes après seize années d'intoxication.

De même pour le *chloroforme* : Baumgärtner et Féré l'ont vu éveiller l'épilepsie; l'un des sujets n'avait jamais eu d'attaques antérieurement.

On cite également, parmi les autres agents provocateurs, l'*opium*, la *morphine* (ou le sevrage de morphine chez les morphiniques), le *tabac*, le *chloral* (chloralisme chronique), la *ciguë aquatique* (Vefper), les *champignons* (Paulus), l'*aconit*, la *cévadille*, le *camphre*, la *strychnine*, le *mercure*.

Auto-intoxications. — Le rôle des auto-intoxications comme agents provocateurs des accès épileptiques, nous paraît des plus importants, et nombre d'épilepsies dites essentielles viendront vraisemblablement se ranger dans le chapitre des épilepsies toxiques quand l'étude des auto-intoxications aura été poussée plus loin.

Les auteurs anciens n'étaient pas d'ailleurs sans avoir remarqué l'influence défavorable des troubles gastriques et intestinaux chez les épileptiques ; certains considéraient même ces derniers comme agissant par le mécanisme d'une véritable auto-intoxication. « On a mentionné, dit Delasiauve, d'assez nombreux faits où, la diathèse spéciale aidant, un excès de boissons ou d'aliments, une diminution marquée ou une privation absolue de nourriture, l'usage, enfin, plus ou moins persistant de substances altérées ou nuisibles, ont directement produit le mal caduc. »

Plus loin, Delasiauve ajoute que les accès proviendraient parfois d'un simple embarras gastrique ; Tissot aurait obtenu de bons résultats par les évacuations spontanées ou provoquées. L'état saburral, la plénitude stomacale, un mauvais régime, des digestions incomplètes, une constipation opiniâtre auraient une influence étiologique : « Affaibli par une nutrition vicieuse, le système nerveux ne subirait point impunément le contact irritant des matières corrompues. » (Delasiauve.) Gowers fait remarquer que la dyspepsie est commune dans l'épilepsie ; d'après Paget, elle provoque souvent des attaques chez ceux qui y sont sujets.

Pommay a signalé l'épilepsie des gros mangeurs ; Lépine (1) a publié des observations d'*épilepsie congestive* due à la pléthore que l'on remarque chez les gens qui mangent beaucoup.

Le *surmenage*, invoqué par Salomon, agirait par un mécanisme analogue : Féré a observé l'épilepsie à la suite de marches forcées.

Il faut également attribuer à des auto-intoxications l'épilepsie observée chez les animaux ayant subi la thyroïdectomie (Gley). Les nombreuses expériences de M. Masoin ont démontré d'une façon définitive que le corps thyroïde a pour fonction d'extraire du sang et de détruire certaines substances toxiques : la toxicité urinaire augmente, en effet, chez les animaux thyroïdectomisés.

On sait qu'à l'état normal, l'urine contient, en outre de substances convulsivantes telles que l'acide urique et les sels de potasse, des matières organiques toxiques, dont quelques-unes, celles qui sont insolubles dans l'alcool, déterminent des convulsions. Cette influence épileptogène des poisons urinaires est démontrée d'une façon éclatante par l'existence de l'*épilepsie uré-*

(1) *Revue de médecine*, 1881.

mique, aujourd'hui bien connue et sur laquelle M. Raymond a récemment insisté.

Il y a donc lieu de considérer les substances toxiques que l'on trouve à l'état normal dans l'urine, comme jouant le rôle d'agents provocateurs dont l'influence est, selon toute vraisemblance, des plus considérables.

M. Kovalevsky (1) est convaincu que le développement des ptomaïnes et des leucomaïnes dans l'organisme humain (surtout chez les prédisposés) peut provoquer des attaques épileptiques.

Rappelons d'ailleurs que les anomalies dans la proportion relative des différents sels contenus dans l'urine rencontrées chez les hystériques par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, et que ces auteurs considéraient comme caractéristiques de l'hystérie, ces anomalies ont été retrouvées chez des épileptiques. M. Ch. Féré, M. Jules Voisin ont, en effet, constaté l'existence de l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine, chez des épileptiques. Il y aurait donc, dans le mal comitial comme dans l'hystérie, une modification dans les échanges nutritifs en rapport avec les manifestations convulsives.

M. Griffiths (2) a extrait de l'urine des épileptiques, des leucomaïnes qui ont donné lieu aux accidents suivants : tremblement, évacuation intestinale et urinaire, dilatation pupillaire, convulsions, mort.

M. Jules Voisin a constaté (Congrès de la Rochelle) qu'un trouble gastrique profond précède et accompagne toujours les accès épileptiques et coïncide avec une hypotoxicité prodromique des urines. La série d'attaques terminée, il y a disparition de l'hypotoxicité et tendance à l'hypertoxicité pendant la phase consécutive de détente. D'après M. Féré, au contraire, l'urine est, en général, hypertoxique avant les crises convulsives, pendant l'excitation psychique ; dans quelques cas, elle est hypotoxique (3).

En présence des affirmations contradictoires de M. Féré, dont on connaît la compétence pour tout ce qui touche à l'épilepsie, il y a lieu de laisser la question en suspens. Quoi qu'il en soit,

(1) P.-J. KOVALEVSKY. *Épilepsie syphilitique.* (*Arch. de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, n° 1, 1893, p. 110. Analysé in *Revue neurologique*, 15 août 1893.)

(2) *Bulletin médical*, n° 59, 1892.

(3) *Bulletin médical*, n° 58, 1893.

nous reproduisons l'interprétation donnée par MM. Voisin et Péron des phénomènes qu'ils ont observés.

Ces auteurs pensent que la rétention plus ou moins périodique des toxines dans le sang, est favorisée par un système nerveux défectueux, congénital ou acquis, agissant sur les fonctions sécrétoires ou sur toute la nutrition en général. Pour eux, l'hypotoxicité préparoxystique indique l'accumulation de toxines dans le sang; l'hypertoxicité du sang serait la cause de l'accès.

MM. Herter et Smith, dans trente cas d'épilepsie essentielle, ont pratiqué des examens d'urine, non seulement au point de vue du dosage de l'*urée* et de l'*acide urique*, mais encore de l'*indican* et de substances dont le taux est en rapport avec la présenee et l'activité des *putréfactions intestinales*. Or, ils ont cru pouvoir conclure de leurs recherches que certains processus de putréfaction intestinale (sur lesquels, à leur avis, le bromure n'a pas d'influence) jouent un rôle évident dans la pathogénie de l'épilepsie idiopathique, en ce sens qu'il existait une relation constante entre le degré de ces putréfactions et la fréquence et les caractères des accès. Cet excès de produits de putréfaction serait même un signe caractéristique du grand mal idiopathique (1).

M. J. Cagney avait, lui aussi, fait remarquer, à propos de deux cas de névrite périphérique survenus au cours de l'épilepsie, que l'attaque épileptique est vraisemblablement déterminée, chez un prédisposé, par une *influence toxique* plus ou moins obscure, et il attribue à cette intoxication supposée la production des névrites qu'il a constatées (2).

Il faut encore rapprocher de ces observations les faits signalés par Küssmaul : crises épileptiques chez les individus porteurs d'une *dilatation de l'estomac;* par M. Gilbert Ballet, qui considère les *auto-intoxications* comme tenant souvent sous leur dépendance les phénomènes convulsifs (Congrès des médecins aliénistes, Blois, 1892); par Ferguson (*The Alienist and Neurologist*), qui incrimine surtout l'*acide urique*. L'excès d'acide urique irriterait l'écorce cérébrale en altérant le sang qui la nourrit et probablement aussi en se déposant en petits cristaux entre les éléments

(1) HERTER. *Amer. Neurol. Associat.* (Dix-huitième réunion, juin 1892, in *Med. Rec.*, 30 juillet 1892.) — HERTER et SMITH. *Researches upon the etiology of idiopathic epilepsy.* (*New York med. Journ.*, 27 août et 3 septembre 1892.)

(2) CAGNEY. *Peripheral neuritis associated with epileptic.* (*The Lancet*, 14 nov. 1891.)

nerveux. Les attaques seraient d'autant plus fréquentes et sévères qu'on rencontrerait plus d'acide urique dans l'urine.

On a voulu, pendant longtemps, établir entre l'épilepsie et l'*éclampsie puerpérale* une barrière artificielle; en réalité, il n'est point de caractère distinctif important : l'éclampsie est une *épilepsie aiguë, puerpérale,* qui peut d'ailleurs survivre à la cause provocatrice, ainsi que l'a montré M. Féré.

Chez une femme ayant des antécédents névropathiques, on a vu la névrose, éveillée par l'accouchement à l'état d'éclampsie, persister sous forme de manifestations vertigineuses, se réveiller de nouveau après l'accouchement suivant et persister avec des caractères comitiaux des plus nets. Enfin, la ménopause s'est accompagnée d'une recrudescence des manifestations convulsives. (Féré.) L'éclampsie puerpérale nous paraît, dans la majorité des cas, n'être qu'un chapitre de l'histoire des épilepsies toxiques. Dans quelques faits, il s'agit d'une *épilepsie réflexe simple,* dans laquelle l'albuminurie manque, et que l'on peut attribuer, avec Nothnagel, à l'irritation réflexe des nerfs de l'utérus ou du plexus sacré. Au contraire, dans l'éclampsie puerpérale, à laquelle nous voulons consacrer ici quelques lignes, les troubles convulsifs paraissent devoir être rattachés à une influence toxique du sang.

Le Dr Doléris (Société de biologie, 1886) a pu isoler du sang d'éclamptiques une substance cristalloïde qui, injectée à des lapins, s'est montrée éminemment toxique et a déterminé chez eux des lésions comparables à celles de l'éclampsie.

Les recherches plus récentes de MM. Tarnier et Chambrelent ont montré que la toxicité du sérum sanguin est très considérablement augmentée dans l'éclampsie; déjà en 1891, Rummon avait signalé cette augmentation de la toxicité du sang.

En somme, bien que le principe toxique soit encore à trouver, on ne peut nier sa rétention dans le sang, l'expérience démontrant que les urines des éclamptiques cessent d'être toxiques, alors que le sang le devient; l'éclampsie doit donc être considérée comme une toxémie.

Il est probable que cette toxémie est la résultante de la rétention, non d'un seul principe toxique, mais d'un ensemble de principes, représentés par la masse des produits de désassimilation cellulaire; c'est la théorie que l'on admet également pour expliquer les accidents urémiques du mal de Bright.

On peut se demander s'il y a seulement défaut d'élimination, par suite de l'insuffisance rénale, ou excès de production de ces principes dans l'organisme. Il est vraisemblable que l'on peut incriminer à la fois ces deux causes.

Bien que l'on n'ait pas encore démontré directement l'existence, chez la femme enceinte, d'une plus grande quantité de toxines qu'à l'état normal, on peut invoquer à l'appui de la première hypothèse un certain nombre d'arguments plausibles ; tout d'abord, l'existence chez elle d'altérations hépatiques permet de supposer que le foie, à qui est dévolu normalement le pouvoir d'arrêter au passage les substances toxiques, devient, dans l'état gravidique, insuffisant à sa tâche ; il est légitime, d'autre part, d'admettre que l'organisme du fœtus élabore des produits toxiques et que ces produits, après avoir traversé le placenta, sont déversés dans la circulation maternelle.

Le défaut d'élimination est amplement démontré par le fait, signalé précédemment, de la diminution ou de la suppression des urines chez les éclamptiques et par celui de la diminution de leur toxicité.

Si le rein devient insuffisant à sa tâche, c'est que vraisemblablement il est altéré dans sa structure ou frappé dans son fonctionnement ; les altérations rénales sont en effet très fréquentes ; toutefois la néphrite n'est pas retrouvée constamment dans les autopsies de femmes qui ont succombé à l'éclampsie et, pendant la vie, on ne constate pas toujours l'albuminurie avant l'apparition de l'éclampsie.

Cela revient à dire que, si l'insuffisance rénale ne peut être niée, elle ne peut pas toujours être mise sur le compte de la néphrite ; l'éclampsie, bien qu'ayant les plus grandes affinités avec l'urémie, ne peut donc lui être assimilée d'une façon absolue.

Il convient, sans doute, de modifier les idées en cours jusqu'à présent touchant la corrélation de l'éclampsie et de l'albuminurie ; l'albuminurie précède le plus souvent l'apparition de l'éclampsie, mais n'est peut-être que l'effet et non la cause de la toxémie. La preuve de l'indépendance relative de l'albuminurie et de l'éclampsie est fournie par la statistique.

Schrœder a réuni jusqu'à cinquante-trois observations dans lesquelles l'éclampsie s'est montrée sans albuminurie, ou ne s'est accompagnée d'albuminurie que pendant le travail.

MM. Combemale et Bué ont émis l'hypothèse que l'éclampsie était due à la présence dans le sang de toxines éclamptisantes fabriquées par des staphylocoques.

Pour M. Bernheim, l'éclampsie est due à une toxémie par production exagérée de substances toxiques dans l'organisme et élimination insuffisante de ces dernières par le filtre rénal.

L'*influence des maladies infectieuses* sur la genèse de l'épilepsie a été signalée depuis longtemps ; mais c'est surtout dans ces dernières années que leur rôle a été l'objet d'une étude approfondie. Georget déclare avoir observé plusieurs enfants qui ont contracté l'épilepsie après la *variole*. Dumas a insisté sur les rapports de l'*impaludisme* et du mal comitial. A propos des maladies infectieuses, Delasiauve s'exprimait ainsi : « Ces fièvres doivent nécessairement laisser dans l'économie, avec une susceptibilité spéciale, des principes délétères propres à faire germer des accès. »

Gowers signale l'influence remarquable de la *fièvre scarlatine* : « C'est la maladie à la suite de laquelle on voit le plus souvent se développer l'épilepsie. » On peut se demander si cette influence spéciale de la scarlatine ne dépendrait pas de la néphrite qui suit fréquemment cette infection. D'autres auteurs ont signalé l'apparition de l'épilepsie à la suite d'une fièvre éruptive, de la rougeole, de la fièvre jaune (Pariset), du choléra (Delasiauve), de la fièvre typhoïde.

Pour MM. Marie et Lemoine, la plupart des épilepsies qui surviennent dans l'enfance sont provoquées par une maladie infectieuse. M. Marie s'exprime ainsi : « Parmi les causes qui peuvent produire l'épilepsie, les infections tiennent de beaucoup le premier rôle, bien qu'à la rigueur, on ne puisse éliminer entièrement celui des intoxications. La cause de l'épilepsie est toujours *extérieure* au malade et *postérieure* à sa conception. » Il insiste sur ce que, chez les épileptiques idiopathiques, on retrouve l'existence d'une attaque de convulsions ayant précédé d'un temps plus ou moins long les attaques d'épilepsie, et sans que dans cet intervalle aucune autre manifestation convulsive ait pu faire prévoir l'apparition de ces dernières. Le fait est prouvé pour l'épilepsie et l'hémiplégie infantiles. A l'objection que dans le premier cas il n'y a pas de lésion, M. Marie répond que les lésions de l'hémiplégie infantile ne seraient pas directement responsables de l'épilepsie consécutive. En effet : 1° l'épilepsie ne se montre que

plusieurs années après; 2° l'épilepsie peut manquer chez les hémiplégiques (peut-être est-elle causée par les corps granuleux). La cause serait une maladie générale pour l'épilepsie juvénile. L'épilepsie tardive serait due à la puerpéralité ou à d'autres états infectieux.

Qu'il s'agisse d'une épilepsie infantile, juvénile, puerpérale, le mal comitial, conclut M. Marie, se montre à l'occasion d'une maladie infectieuse ayant produit une altération plus ou moins prononcée, mais nettement organique des centres encéphaliques. M. Lemoine a soutenu des idées analogues. Pour lui, la cause de l'épilepsie de l'enfance est en général une maladie infectieuse qui s'est localisée sur le système nerveux. Quelquefois, l'épilepsie survient dans le cours de l'infection : elle est due au développement de foyers microbiens dans les centres nerveux. D'ordinaire, elle apparaît après formation d'une cicatrice qui a succédé à ces foyers infectieux (exemple : dans la syphilis cérébrale).

Selon leur siège, les foyers infectieux peuvent produire l'épilepsie ou des troubles trophiques (atrophies musculaires, paralysie infantile, par exemple). Les stigmates épileptiques sont, comme les déformations de la paralysie infantile, dus à des arrêts de développement causés par des localisations de maladies infectieuses sur le système nerveux (Lemoine) (1).

Landman rapporte l'histoire d'une enfant de 11 ans atteinte de scarlatine violente, accompagnée d'une profonde perte de connaissance pendant plusieurs jours. La scarlatine une fois guérie, les parents remarquèrent l'apparition d'absences très nettement caractérisées; les attaques convulsives ne se montrèrent qu'à 18 ans et persistèrent jusqu'à la mort de la malade, à 60 ans (2).

Nos recherches ne nous autorisent pas à admettre sans réserves le rôle prépondérant accordé aux infections : ce ne sont là, le plus souvent, que des causes provocatrices. Les sujets devenus épileptiques après une maladie infectieuse de l'enfance, après la puerpéralité, sont des sujets dont le tempérament épileptique n'attendait pour se révéler que cette cause déterminante. Mais, ces réserves faites sur le rôle prédominant de la prédisposition, il nous semble tout à fait légitime et d'accord avec les données

(1) LEMOINE. *Pathogénie de l'épilepsie.* (*Progrès médical*, 1888, n° 16.)
(2) *Münchener Wochenschr.*, 1890, n°s 40, 41.

cliniques de ranger les infections, comme les intoxications, parmi les agents provocateurs de l'épilepsie. M. Fournier et M. Féré ont d'ailleurs montré que l'épilepsie préexistante est exaspérée par la syphilis.

Les observations dans lesquelles l'épilepsie survient au cours même de la maladie infectieuse ou immédiatement après, sont rares. Nous en donnons un exemple.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Enfant âgé de 10 ans.

Antécédents héréditaires : nuls (?). Pas de convulsions dans l'enfance. Début des accès à 7 ans, huit jours après la rougeole; étant au lit, il fut pris de convulsions avec perte de connaissance. Dans la suite, alternative d'attaques convulsives, surtout nocturnes, et de vertiges (pâleur, grincement de dents, mâchonnement, marche; l'enfant entend ce qu'on lui dit et peut répondre).

L'observation suivante, choisie au hasard parmi d'autres analogues, montre que souvent les sujets chez lesquels on voit une infection être suivie de l'apparition des crises épileptiques, présentent également des tares héréditaires, dont l'importance ne peut être négligée.

OBSERVATION PERSONNELLE.

D ..., 18 ans.

Père : syphilitique et buveur. Mère : prenait du rhum en grande quantité; maltraitait ses enfants; est morte après un mois de séjour dans un asile d'aliénés.

Rougeole très grave à 12 ans. Début des accès sous forme de vertiges à 14 ans (époque de la menstruation), après une émotion. Ensuite apparition des attaques convulsives. A l'asile, à la suite d'un bain, dix attaques subintrantes.

Chez une autre de nos malades, les vertiges épileptiques se sont déclarés à 10 ans, cinq années après une fièvre typhoïde qui avait été suivie d'une modification du caractère et d'un arrêt de développement intellectuel. Mais nous devons ajouter qu'à l'âge de 4 ans, notre malade avait fait une chute du premier étage, et qu'elle était fille, d'autre part, d'un alcoolique qui fut interné plus tard dans un asile.

Dans l'observation suivante, la malade, chez laquelle l'épilepsie s'est révélée à 23 ans, avait eu une variole assez sérieuse à 12 ans. Mais son père était un alcoolique, âgé de 51 ans à la naissance de la malade, et qui s'intoxiquait depuis la jeunesse. En outre, la malade avait eu de tout temps des tendances mélancoliques et avait exécuté deux tentatives de suicide, l'une avant, l'autre après l'apparition de l'épilepsie.

OBSERVATION RECUEILLIE DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR RAYMOND. — *Alcoolisme du père. Variole à 12 ans. Début des accès à 23 ans. Tendances mélancoliques. Tentatives de suicide.*

Marie C..., 35 ans.

Antécédents héréditaires. — Père : bûcheron; habituellement taciturne; grand buveur (eau-de-vie et surtout vin) depuis sa jeunesse. Ivresses fréquentes. Bavard et très méchant quand il avait bu; violences envers sa femme qu'il a rendue très malheureuse. Était âgé de 51 ans à la naissance de la malade. Deux oncles paternels; l'un, buveur, n'a pas eu d'enfants.

Mère ni buveuse ni convulsive. Deux oncles maternels normaux; l'un a douze enfants bien portants. Pas de renseignements sur les grands parents.

Deux frères. Le premier, homme de peine, a quatre ans de plus que sa sœur, boit avec passion depuis l'âge de 16 ans, très méchant, frappe femme et enfants étant ivre (absinthe, cognac); caractère très brutal et égoïste; s'appropriait régulièrement les gages de sa sœur. A la suite de chagrins de ménage, répétait qu'il finirait par se tuer.

Le deuxième avait onze ans de plus que sa sœur. Vif, emporté, pas convulsif, sauf dans l'enfance, au moment de l'apparition des dents; mort tuberculeux à 30 ans.

Antécédents personnels : Pas de convulsions dans l'enfance. Maladies infectieuses : coqueluche, rougeole à 8 ans avec rêvasseries, variole à 12 ans accompagnée de phénomènes cérébraux, cauchemars (voit des choses danser devant elle), idées subdélirantes de persécution (on veut la battre, on la poursuit, on lui veut du mal). Pas de phénomènes comateux, pas de perte de mémoire consécutive, pas de scarlatine.

Fracture de la jambe à 9 ans.

Réglée à 15 $^1/_2$ ans sans troubles nerveux. Est venue à Paris à 17 ans.

Devient enceinte à 21 ans. Émotions pénibles durant la grossesse. Accouchement normal; puis vie de privations (a vécu pendant un mois avec quatre sous par jour). Anémie. Sous l'influence de ces conditions physiologiques défavorables se montrent des idées tristes. La malade avait d'ailleurs toujours eu des tendances mélancoliques.

Après sa variole, à 12 ans, étant restée deux mois sans voir clair, elle eut des idées de mort. Celles-ci se reproduisirent à l'occasion du chagrin éprouvé

par la malade qui, abandonnée par son amant, est obligée de confier son enfant à l'Assistance publique; elle exécute une tentative de suicide par ingestion de laudanum.

A 23 ans s'est produite la *première attaque d'épilepsie*, à l'occasion, semble-t-il, de névralgies faciales qui duraient depuis quinze jours avec une intensité extrême. (Elle croyait en devenir folle.)

Ses attaques l'empêchant de gagner sa vie, elle décide de mourir et se tire un coup de revolver dans le crâne : perte de connaissance durant un quart d'heure. La balle ne fut pas extraite et ne produisit aucun trouble consécutif.

État actuel : Taille petite, pas de stigmates de dégénérescence ni d'asymétrie frontale notable. La malade est intelligente, répond avec précision : elle a d'ailleurs appris facilement à l'école. Elle ne présente pas de troubles de la sensibilité au niveau des membres supérieurs. Cicatrices de variole à la face. A souffert de migraines. Au début, les accès épileptiques étaient quotidiens et consistaient le plus souvent en vertiges, qui se reproduisaient parfois quatre ou cinq fois par jour. Les attaques convulsives s'accompagnaient de morsure de la langue; la perte des urines est très rare.

Depuis deux ans, les attaques et les vertiges se produisirent surtout avant ou après les règles, époques auxquelles la malade est d'ailleurs plus irritable.

Pas de signes précurseurs éloignés. *Aura* : Elle n'a pas le temps de prévenir, mais éprouve une sensation de fringale, de grande faim; serrement d'estomac; pas de sensation de boule; cela dure une seconde.

Les accès sont parfois nocturnes et laissent dans la conscience l'impression vague d'un rêve, d'une sensation de chute; le matin, sensation de fatigue. Pendant l'accès, cris et mousse aux lèvres.

Absences : Sont précédées d'une sensation d'estomac serré; quelquefois « l'œil gauche saute un peu »; la face devient alors pâle, mais ne grimace pas. Inconscience. La malade continue automatiquement à travailler ou à causer, serre convulsivement les objets qu'elle tenait.

Un jour, pendant une absence, elle se brûle assez profondément; on l'avertit, elle nie s'être brûlée, puis reprend connaissance et sent alors la brûlure.

Automatisme ambulatoire consécutif aux absences. Un jour, à la messe, après une absence, elle commence à se déshabiller, porte son livre dans le confessionnal, puis sort de l'église, donne une poignée de main à un mendiant assis à la porte en lui disant : « Comment allez-vous, Monsieur? » lui donne un sou, rentre à la maison et reprend connaissance en montant l'escalier où elle se retrouve tout étonnée. La période d'automatisme inconscient avait duré environ dix minutes et n'avait laissé aucun souvenir.

Le même jour, nouvelle absence; elle va à la cave avec une petite fille et lui dit : « Il faut que je me dépêche pour aller aux cieux. » Elle remonte, se trompe d'étage, veut pénétrer chez une voisine qu'elle prend pour sa patronne; sa maîtresse arrive et elle reprend alors connaissance.

Quelquefois, servant ses maîtres à table, il lui arrive de rester immobile,

les yeux se retournent, elle devient très pâle. Après ces absences, il lui semble qu'elle a la tête vide. Un jour, l'absence s'étant produite dans la rue, elle a failli être écrasée. Habituellement, pendant ces absences, elle se borne à exécuter quelques actes automatiques; elle se déshabille, range ses affaires, répond aux questions; elle n'a pas d'hallucinations. Un jour, revenant du marché, elle déballe toutes ses provisions sur le trottoir, range ses légumes comme elle le faisait dans sa cuisine, puis, quelques instants après, reprend connaissance et voit derrière elle ses légumes.

Elle n'a jamais exécuté de tentative de suicide au cours d'une absence.

Pendant les deux années qui viennent de s'écouler, elle avait en moyenne dix accès par mois; mais il lui arrivait de rester trente-deux, trente-six et trente-huit jours sans accès. En novembre dernier, elle a eu six accès et vingt-trois vertiges dont douze pendant la période menstruelle de quatre jours. Sous l'influence d'un ténia, les accès ont augmenté. Elle dit avoir quelquefois un engourdissement du bras droit.

Elle conserve toujours des idées noires. Depuis quinze ans, elle est tourmentée par l'idée d'en finir : « Pour moi, dit elle, je finirai par le suicide. C'est une idée fixe. »

RÉSUMÉ. — Divers points intéressants sont à noter. D'abord l'existence dans les antécédents de la malade d'une *maladie infectieuse*, la variole, à l'âge de 12 ans.

L'*apparition de l'épilepsie à l'âge de 21 ans*, après plusieurs jours de souffrances très vives, occasionnées par des névralgies faciales, un an après l'accouchement qui avait été suivi d'émotions pénibles, de conditions physiologiques défectueuses.

L'*existence d'antécédents héréditaires*. Alcoolisme très prononcé du père; notons que ce dernier, qui buvait depuis sa jeunesse, a eu la malade à 51 ans, alors qu'il était soumis à une intoxication très prolongée; les deux enfants qu'il avait eus antérieurement (onze ans et treize ans avant) ne sont pas épileptiques.

Les *tendances mélancoliques* qui révèlent la prédisposition névropathique, survenues dès l'âge de 12 ans et qui se sont traduites déjà avant le début des accès par une tentative de suicide (qui s'est renouvelée après l'apparition de l'épilepsie). Ces idées persistent encore actuellement.

La *forme des accès* : attaques convulsives et vertiges, ou mieux absences sans phénomènes moteurs, suivies d'une période d'automatisme ambulatoire. Signalons encore l'influence provocatrice des époques menstruelles, du ténia la nature de l'*aura* (sensation de fringale, constriction de l'estomac).

Comme dans nombre d'observations d'épileptiques où l'on relève l'existence d'une maladie infectieuse dans les antécédents personnels, il existe également des tares héréditaires névropathiques.

Le professeur Fournier (1) est revenu tout récemment sur le rôle de la syphilis dans la genèse de l'épilepsie. Il a démontré qu'en outre de l'*épilepsie syphilitique* proprement dite, due aux lésions spécifiques tertiaires du crâne, des méninges ou du cerveau, il existe une épilepsie qu'il propose d'appeler *parasyphilitique*, qui se différencie de la précédente par toute une série de caractères : au point de vue symptomatologique, *elle n'affecte jamais la modalité convulsive partielle, circonscrite ;* elle n'est jamais jacksonienne, mais généralisée. Elle naît, se développe et persiste à l'état d'épilepsie pure et simple, sans mélange, sans association d'autres phénomènes cérébraux. Elle est durable et, point important, reste absolument réfractaire à l'action des remèdes antisyphilitiques, tandis qu'elle est influencée par la médication bromurée. Il s'agit donc, en réalité, d'une épilepsie essentielle, que rien ne distingue de l'épilepsie classique et qui, vraisemblablement, est d'origine toxique (intoxication microbienne).

Pour Kovalevsky (2), l'épilepsie syphilitique héréditaire serait également due à une intoxication de nature infectieuse. L'auteur admet, en effet, que dans la plupart des cas la syphilis se transmet sous forme de substance chimique, selon toute vraisemblance, en rapport intime avec les autres éléments de la cellule embryonnaire ou bien y remplaçant une autre substance chimique. Avec le développement de l'embryon, cette substance chimique, étrangère à l'organisme, et même exerçant une fâcheuse influence sur celui-ci, se localise en certains cas dans le système nerveux central avec une intensité et une persistance toutes particulières. D'où l'état pathologique du système nerveux, se manifestant tantôt par des altérations macroscopiques (défaut de développement du cerveau), tantôt par des changements chimiques et moléculaires dans les cellules nerveuses, inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation.

Il faut encore ranger au nombre des agents provocateurs les troubles circulatoires, quel que soit d'ailleurs le mécanisme suivant lequel ils agissent : que ce soit par l'intermédiaire de l'ischémie, de la congestion ou de l'afflux en quantité plus considérable des matériaux toxiques supposés contenus dans le sang.

(1) FOURNIER. *Épilepsie parasyphilitique.* (*Revue neurologique*, 1893, n° 22.)

(2) KOVALEVSKY. *Épilepsie syphilitique.* (*Arch. de psych.*, 1893; anal. *in Rev. neurol.*, 1893, p. 420.)

M. Lépine a signalé la coexistence de l'épilepsie et de la pléthore sanguine. M. Truc a observé un malade chez lequel l'épilepsie se reproduisait à chaque suppression d'un flux hémorroïdal M. Lemoine (1) admet que les affections du cœur peuvent produire l'épilepsie et qu'elles agissent, les unes en provoquant l'anémie cérébrale, les autres en provoquant la congestion. Küssmaul fait jouer un rôle à la stase veineuse par trouble de la circulation générale chez les dyspnéiques après les accès d'asthme. Divers auteurs ont rapporté des observations d'accès épileptiques survenus à la suite de tentatives de strangulation.

On est revenu tout récemment sur les rapports de l'épilepsie avec les maladies du cœur. M. Leyden a soutenu que dans les cas de rétrécissement de l'orifice aortique, il peut se produire subitement une anémie prononcée du cerveau, capable de déterminer des accès d'épilepsie. Klemperer a admis le bien-fondé de cette théorie.

CHAPITRE IV.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

SOMMAIRE : Influence des nouvelles conceptions de la structure et de la physiologie du système nerveux sur la physiologie pathologique de l'épilepsie. — Trois groupes de neurones ou éléments nerveux : 1° Neurones de réception : éléments perceptifs; 2° Neurones d'association : éléments d'élaboration; 3° Neurones de décharge : éléments d'exportation. — L'épilepsie essentielle est d'origine corticale. — L'*aura* est due à l'excitation des neurones de réception, les convulsions tiennent à l'excitation des neurones de décharge. L'absence épileptique, la perte de connaissance ne sont pas dues à des troubles circulatoires, mais à une excitation déterminant une action d'arrêt localisée systématiquement aux neurones d'association et pouvant parfois atteindre les neurones de conservation des images. — Mécanisme des divers symptômes (cri, chute, etc.)

La physiologie pathologique de l'épilepsie constitue un chapitre de la physiologie du cerveau. Pour bien la connaître, il faut que chaque symptôme épileptique reçoive une explication basée sur les données scientifiques contemporaines.

La mémorable découverte faite par Fritsch et Hitzig en 1870

(1) LEMOINE. *De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement.* (*Revue de médecine*, 1887, p. 365.)

a créé une physiologie cérébrale nouvelle. Avant ces expérimentations, l'écorce du cerveau représentait un vaste pays inconnu ou plutôt méconnu des physiologistes, imbus de la conception de Flourens sur l'homogénéité fonctionnelle du cerveau. Actuellement, cette *terra incognita* (J. Soury), explorée par les physiologistes et les cliniciens, se trouve divisée en un certain nombre de territoires dont les limites et les fonctions sont, pour plusieurs d'entre eux, assez précises. Les travaux de Fritsch et Hitzig, de Munk en Allemagne, de Ferrier et ses élèves en Angleterre, de Charcot, François-Franck et Pitres en France, de Luciani, Tamburini, Seppili en Italie, d'Exner, de Nothnagel en Autriche, ont constitué la doctrine expérimentale et anatomo-clinique des localisations cérébrales. Grâce à cette doctrine, la psychologie est sortie du chaos des études scolastiques et a conquis sa place parmi les sciences positives.

Le moment est venu d'examiner les divers symptômes épileptiques à la lumière des données fournies par les découvertes contemporaines sur la physiologie du cerveau. L'étude de la structure de l'écorce cérébrale, dont les éléments représentent le substratum anatomique des phénomènes psychiques, n'a pas toujours progressé parallèlement aux conquêtes de la physiologie. Il faut reconnaître cependant que l'histologie fine du cerveau est venue, dans ces dernières années, apporter des documents nouveaux qui, à notre avis, sont le complément indispensable des résultats obtenus par l'expérimentation et la clinique. La célèbre méthode de Golgi a fourni, entre les mains de son auteur et celles de Ramon y Cajal, Kölliker, Lenhossek, Van Gehuchten, etc., des données scientifiques très belles et très fécondes pour la conception des phénomènes psychiques. Nous n'avons pas la prétention de résumer ici ces travaux de physiologie et d'histologie qui constituent peut-être un des plus beaux chapitres de la littérature scientifique de notre siècle; nous nous bornerons à esquisser en quelques mots les grandes lignes de ces découvertes.

On connaît la localisation du langage articulé dans la troisième frontale gauche; on connaît, d'autre part, les territoires occupés, sur l'écorce cérébrale, par les centres des divers segments des membres supérieurs et inférieurs et de la face. Comme l'a bien indiqué Goltz, il faut, au point de vue de la connaissance exacte

des localisations, distinguer avec soin les phénomènes d'excitation (Reizerscheinungen) et les phénomènes de déficit (Ausfallerscheinungen).

Certains physiologistes ont admis que la zone rolandique de l'écorce était constituée par la réunion d'appareils nerveux moteurs, de foyers cérébraux complets du mouvement volontaire (théorie motrice). En opposition avec cette conception, la théorie sensitive a été soutenue, avec des variantes, par Hitzig, Schiff, Munk; nous l'exposerons d'après l'enseignement de Munk. Pour lui, la sphère sensitive (Fühlsphäre) est constituée par une large surface cérébrale représentée chez l'homme par les circonvolutions rolandiques, le pied des trois frontales et à la face interne par le lobule paracentral. La sphère sensitive serait le siège de la mémoire des images de la sensibilité générale et du mouvement, comme les sphères de la vision mentale et de l'audition mentale sont les sièges des images visuelles et auditives. La sphère sensitive est composée de centres corticaux où les impressions de la sensibilité générale, avec leurs divers modes, sont *perçues*, *associées* et *conservées*. Bien que cette opinion d'un physiologiste et d'un psychologue remarquable, ait été combattue vivement par Goltz, Bechterew et par certains cliniciens, elle paraît encore plus évidente aujourd'hui, confirmée qu'elle est par les observations cliniques.

Charcot, qui avait pensé antérieurement que tous les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie relèvent d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne, est revenu plus tard sur son affirmation et a reconnu que des troubles de la sensibilité pouvaient accompagner des paralysies motrices causées par des lésions des circonvolutions rolandiques.

Exner avait déjà, en 1881, émis l'opinion que les différents centres de la sensibilité tactile des diverses parties du corps se confondent, en général, avec les centres moteurs de l'écorce. Tout dernièrement, M. Dejerine a publié dans la *Revue neurologique* une observation confirmant cette manière de voir. Luciani, Tamburini, Seppili ont constaté, au point de vue de la physiologie expérimentale, des paralysies de la motilité et des sensibilités cutanée et musculaire après l'extirpation totale ou partielle des zones rolandiques.

Citons encore le travail de Lisso, un élève de Munk, qui a

rassemblé un grand nombre d'observations cliniques, venant à l'appui des résultats expérimentaux.

En résumé, les circonvolutions rolandiques contiennent les éléments nécessaires à la perception des impressions tactiles, musculaires et autres : la perte de ces images mentales équivaut à une paralysie motrice; leur excitation produira, suivant le degré ou le siège de l'irritation, tantôt des hallucinations sensitives, tantôt des convulsions. Mais la question est encore plus complexe, comme va nous le montrer l'étude de la structure histologique du cerveau.

Les manifestations de l'épilepsie ne sont pas, tant sans faut, uniquement des phénomènes convulsifs; le stimulus épileptique peut intéresser également les territoires sensoriels (sphères visuelles, auditives). Nous dirons quelques mots sur les fonctions de ces derniers centres corticaux. La sphère visuelle et la sphère auditive occupent chacune une partie délimitée, la première, du lobe occipital, la seconde, du lobe temporal. Les éléments rétiniens sont représentés dans la sphère visuelle par des cellules auxquelles ils sont reliés par l'intermédiaire des fibres du nerf optique et des ganglions encéphaliques intercalaires (corps genouillés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs, pulvinar de la couche optique, radiations optiques). Les excitations des éléments rétiniens déterminent ainsi des vibrations dans les organes récepteurs correspondants. Munk, dont on connaît les remarquables travaux sur la sphère visuelle, admet dans celle-ci deux sortes d'éléments anatomiques : 1° les éléments perceptifs (Wahrnehmungselemente), et 2° les éléments servant à la représentation idéale (Worstellungselemente), où se retrouvent, sous forme de résidus, d'images commémoratives (Erinnerungsbilder), les perceptions transmises par la rétine.

Tout ce que nous venons de dire s'applique également à la sphère auditive. Nous verrons combien ces notions abstraites de physiologie sont fécondes pour l'interprétation des *auras* sensitives et sensorielles et des épilepsies sensitives, sensorielles et convulsives.

Les recherches histologiques sont en accord complet avec les données de physiologie que nous venons d'exposer.

Il résulte en effet des recherches de Ramon y Cajal sur la structure de l'écorce cérébrale du cerveau antérieur qu'il existe au

moins trois sortes d'éléments nerveux, de *neurones*, dont les fonctions sont bien distinctes.

Nous admettons que la plupart des neurones avec cylindre-axe ascendants sont des *éléments perceptifs*; que les neurones qui se trouvent dans la couche moléculaire, disposés parallèlement à la surface du cerveau, sont des neurones destinés à associer les diverses sensations perçues par la première; et, enfin, que les *cellules pyramidales* transportent à la périphérie les réactions provoquées par les sensations; ces derniers neurones sont à cylindre-axe descendant et long; ces cylindre-axes constituent la voie pyramidale ou cortico-musculaire, qui serait mieux dénommée *cortico-médullaire*.

A notre avis, *il n'existe pas, en effet, de voie directe reliant l'écorce aux muscles; par conséquent, le rôle moteur attribué par la plupart des auteurs à la cellule pyramidale à cylindre-axe long et descendant, n'est basé que sur des apparences*. En effet, tout mouvement d'origine corticale, dit volontaire (en réalité de nature réflexe), se fait par l'intermédiaire de la moelle. Nous sommes donc autorisé à donner aux trois espèces de neurones que nous admettons le nom de *neurones de perception*, *neurones d'association* et *neurones de décharge* ou *d'exportation*. (Voir figure 1, à la page suivante.)

Les indications qui précèdent nous paraissent de nature à nous permettre d'aborder l'interprétation des symptômes de l'épilepsie, c'est-à-dire la physiologie pathologique du paroxysme épileptique.

Nous commencerons par l'examen des phénomènes qui annoncent l'accès comitial, l'*aura*. Ce symptôme, nous l'avons déjà dit, nous paraît de nature à jeter une certaine lumière dans la question.

L'*aura* est incontestablement, le plus souvent, un phénomène cérébral, ou mieux cortical; cependant, dans certains cas, on ne peut se refuser à admettre un point de départ périphérique (épilepsie réflexe). Utilisant ces données, nous avons pu diviser les épilepsies en deux grandes classes : 1° épilepsies réflexes; 2° épilepsies centrales.

Dans l'épilepsie réflexe, le point de départ de la sensation périphérique qui constitue l'*aura* peut avoir son siège dans un point quelconque, tantôt des téguments externes, tantôt des muqueuses. Il suffit, pour que l'*aura* et le paroxysme épileptique éclatent, d'une irritation particulière et surtout d'une prédisposition névropathique que la recherche de l'hérédité révèle.

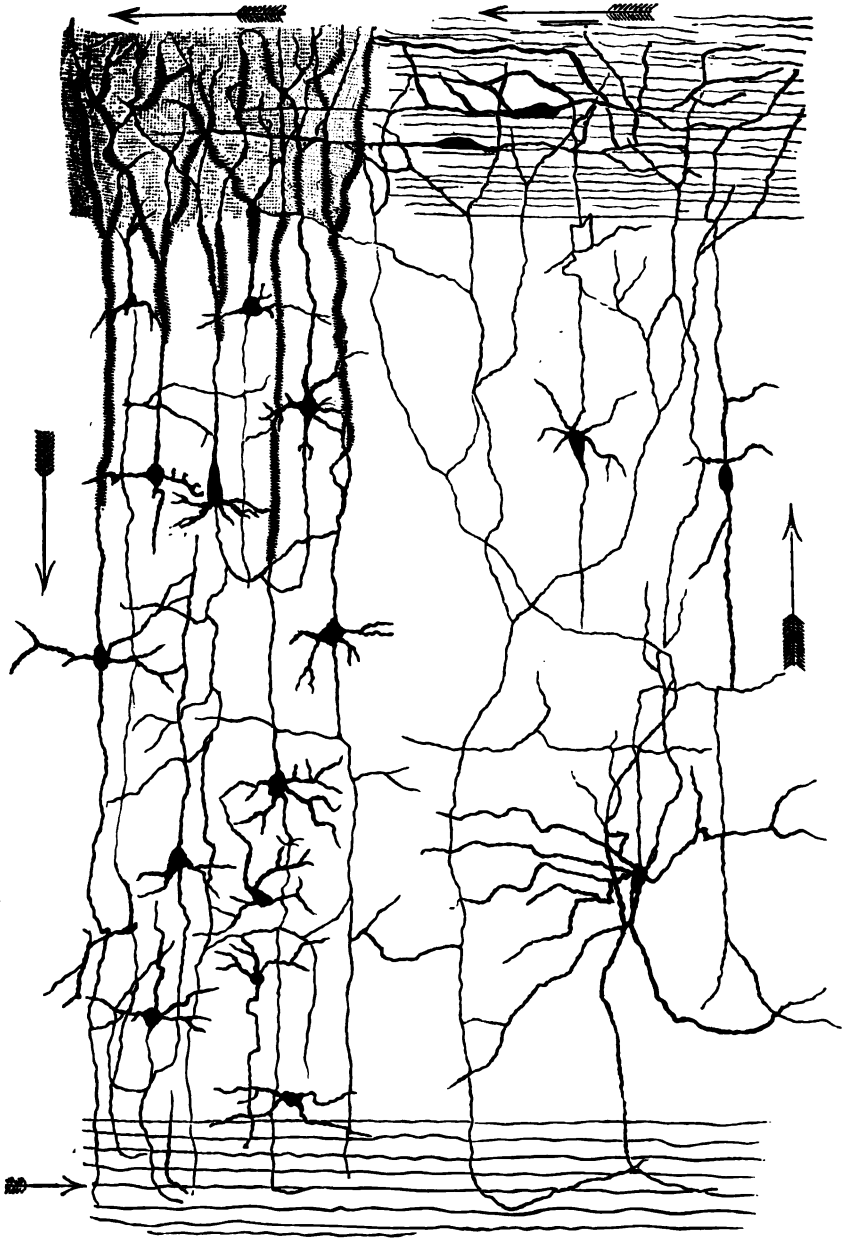


FIG. 1. — Les principaux éléments constitutifs de la couche corticale grise du cerveau antérieur (d'après Ramon y Cajal).

LÉGENDE.

FIG. 1. A droite de la figure se trouvent des neurones à cylindre-axe ascendant (neurones de réception et de conservation (?) des images). A la partie supérieure, il y a des neurones disposés horizontalement dont les prolongements protoplasmatiques (cellulipètes) sont en rapport avec les cylindre-axes des premiers neurones et dont les prolongements cellulifuges (axiles) sont en connexion avec les ramifications protoplasmatiques des neurones du troisième groupe (neurones de décharge). Les impressions émanées de la périphérie arrivent (suivant le sens de la flèche) au neurone de réception, d'où elles sont propagées, par l'intermédiaire des neurones d'association, aux neurones de décharge, qui exportent au dehors les réactions déterminées par les diverses sensations. Nous avons là, d'une façon *schématique*, l'arc diastaltique, le circuit réflexe cérébral.

L'étude de l'*aura* n'est pas autre chose qu'un chapitre de l'histoire des hallucinations. Les considérations physiologiques que nous avons émises antérieurement nous font comprendre le mécanisme des *auras*, quelle que soit leur nature. L'excitation des neurones qui président à la perception et à la conservation des images tactiles, musculaires, détermine des phénomènes d'ordre hallucinatoire en rapport avec la nature et la qualité de l'excitant. S'il s'agit, au contraire, d'une excitation née dans le cerveau et affectant les neurones de décharge ou d'exportation, nous aurons des réactions d'ordre moteur localisées dans tel ou tel groupe musculaire en rapport avec les neurones intéressés. Quand l'excitation diffuse des neurones perceptifs aux neurones de décharge, on a le tableau de l'*aura* sensitivo-motrice. Le même processus irritatif, lorsqu'il atteint les centres sensoriels, y suscite des hallucinations par l'évocation des résidus des images déposées dans les neurones de perception ou de conservation. Hitzig, Ferrier et Munk ont démontré que l'excitation électrique qui, dans certaines conditions de durée et d'intensité, déterminait, appliquée aux centres moteurs, des convulsions épileptiques, appliquée aux centres sensoriels produisait des sensations subjectives de la vue, de l'ouïe, que les animaux manifestent par des mouvements correspondants. Les hallucinations, pour Luciani et Tamburini, sont aux centres sensoriels ce que sont les convulsions aux centres moteurs : elles constituent en quelque sorte l'*épilepsie des centres sensoriels*.

Pour ce qui est du mécanisme des convulsions épileptiques, c'est le triomphe de la doctrine des localisations cérébrales. Les

physiologistes d'autrefois, se basant sur les recherches de Schröder van der Kolk et de Brown-Séquard, avaient admis que le *primum movens*, la cause primordiale des convulsions, était le bulbe. Schröder van der Kolk avait trouvé, dans plusieurs cas d'épilepsie, des lésions des vaisseaux du bulbe : ceux-ci, par leur congestion et leur dilatation intenses, étaient censés irriter mécaniquement les éléments nerveux dont l'excitabilité était notablement accrue. Nothnagel admettait l'existence, dans la protubérance et le bulbe, d'un centre convulsif (Krampfcentrum), dont l'excitation produisait les convulsions.

La conception de Nothnagel n'a pas été vérifiée par les expériences des physiologistes. Elle nous paraît constituer une erreur, bien que Binswanger soit venu récemment apporter de nouveaux documents à son appui.

A la *théorie bulbaire* de l'attaque épileptique, on peut encore faire cette objection que les lésions du bulbe, qui ne sont pas rares, ne produisent pas habituellement des convulsions épileptiques.

Il serait exagéré, comme nous le verrons dans la suite, de dénier tout rôle au bulbe dans la série des réactions épileptiques. L'excitation corticale qui donne le signal de l'accès, comme le ferait du reste l'excitation d'un nerf sensitif, retentit sur les centres vaso-moteurs bulbaires et explique ainsi la plupart des réactions vaso-motrices, réactions qui évoluent indépendamment des convulsions.

Hughlings Jackson avait déjà conclu de l'étude de l'épilepsie partielle, que les convulsions étaient dues à l'irritation de certaines circonvolutions de l'hémisphère opposé. Cette conception de l'épilepsie corticale, indiscutable pour les convulsions partielles (épilepsie jacksonienne), doit être également appliquée à l'épilepsie essentielle, idiopathique, généralisée.

C'est Hitzig qui a vu, le premier, avec Fritsch (1870), que l'excitation électrique de l'écorce cérébrale pouvait provoquer des accès convulsifs sur le côté opposé du corps. Les recherches expérimentales postérieures, les observations cliniques ont détruit tout doute sur l'origine corticale des convulsions. On peut provoquer à coup sûr l'épilepsie corticale chez le chien et la plupart des mammifères par l'excitation électrique suffisante, en intensité et en durée, de la zone dite *motrice* du cerveau. La destruction de

cette zone fait disparaître les réactions motrices qui font place aux accidents paralytiques.

La théorie corticale de l'épilepsie a trouvé en Italie des défenseurs convaincus et autorisés dont les recherches ont été exposées par M. Soury dans une remarquable étude critique, à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

En 1878, Luciani et Tamburini établissent par des recherches expérimentales que, loin d'être confinée à une zone spéciale, comme le voulait Albertoni, la propriété épileptogène de l'écorce s'étendait à toutes les voies excitables. De nouvelles recherches amènent Luciani à cette conclusion que la zone motrice de l'écorce cérébrale est l'organe central des convulsions épileptiques. « L'excitation morbide, directe ou indirecte, de cette zone est la cause essentielle du processus. L'excitation morbide de la moelle allongée n'est qu'une cause accessoire et sans doute complémentaire, mais non nécessaire, de ce processus. » (Soury.)

On doit encore à Luciani d'avoir signalé deux faits importants pour la théorie corticale de l'épilepsie : 1° Les accès unis ou bilatéraux d'origine corticale épargnent, dans les parties du corps qu'ils envahissent, les groupes musculaires dont les centres moteurs ont été détruits; 2° A la phase initiale de l'accès, l'extirpation des centres moteurs préalablement excités peut arrêter les convulsions, fait énoncé par Munck et cherché en vain par François-Franck.

De leurs expériences sur l'épilepsie provoquée par la picrotoxine et la cinchonidine, Rovighi et Santini concluent que l'écorce cérébrale est primitivement atteinte. En effet, avant de se propager et de devenir générales, les convulsions débutent par des groupes musculaires circonscrits, comme dans l'épilepsie expérimentale et la forme clinique de l'épilepsie partielle. D'autre part, les convulsions accompagnées de la perte de connaissance sont suivies d'un véritable délire post-épileptique. Enfin elles sont de plus en plus frustes à mesure que, descendant l'échelle zoologique, l'importance des centres corticaux va en diminuant.

A ces considérations on peut en ajouter d'autres, telles que la prédominance habituelle, même dans l'épilepsie essentielle, des convulsions dans un côté du corps, et l'existence des paralysies par épuisement dont la distribution ne s'explique guère qu'avec une localisation corticale.

Il existe un accord parfait entre la clinique et la physiologie. M. François-Franck, qui a fait des études remarquables sur l'épilepsie corticale expérimentale, a analysé graphiquement cette épilepsie qui se superpose à l'épilepsie essentielle. On peut déterminer, par l'excitation corticale de la zone motrice chez le chien, des réactions partielles hémiplégiques ou généralisées analogues à celles qui peuvent se rencontrer spontanément chez l'homme dans l'état épileptique; le processus pathologique se substitue pour ainsi dire à la main du physiologiste. Dans tous ces cas, il s'agit de phénomènes d'excitation : les images commémoratives (visuelles, auditives, sensitives pour les *auras;* – tactiles, musculaires et tendineuses pour les convulsions) sont réveillées par des irritations d'une intensité et d'une durée suffisante.

L'étude que nous avons faite antérieurement de l'*aura* implique bien d'ailleurs, par analogie, que le point de départ des convulsions se trouve dans l'écorce cérébrale et plus particulièrement dans la zone rolandique. L'identification que nous avons faite de l'*aura* avec des hallucinations pourrait nous autoriser à considérer, avec M. Soury, les convulsions épileptiques comme les manifestations d'hallucinations des sensibilités tactile, musculaire et tendineuse.

L'exposé des considérations histologiques et physiologiques que nous avons fait antérieurement nous amène à admettre, avec M. F. Franck, que *l'écorce se comporte dans l'épilepsie d'origine corticale comme la zone épileptique dans l'épilepsie périphérique. Elle donne le signal des convulsions en provoquant la suractivité des éléments nerveux du bulbe et de la moelle.*

Un élève de Munck, Ziehen, a soutenu que les convulsions cloniques et toniques avaient leur siège dans des organes différents : l'écorce cérébrale présidant aux convulsions toniques et les ganglions de la base aux convulsions cloniques. Malgré notre grand respect pour les recherches qui sortent du laboratoire de M. Munck, il faut avouer que ces deux phénomènes ne sont pas de nature différente, mais en rapport avec l'intensité de l'activité fonctionnelle du même organe. Pour M. Féré, les mouvements cloniques constituent le premier indice de l'épuisement, qui se caractérise plus tard par le tremblement, la parésie ou la paralysie.

La *perte de connaissance* est le phénomène essentiel et nécessaire de l'épilepsie, mais il n'en constitue pas, comme on l'a

affirmé, un signe caractéristique, suffisant pour le diagnostic. Il n'en est pas moins un symptôme de la plus haute importance et sa signification mérite de nous y arrêter.

La perte de connaissance épileptique présente des caractères particuliers qui la différencient des pertes de connaissance vulgaires (syncopale, apoplectique). L'état cérébral, en effet, n'est pas complètement annihilé, et l'individu peut se trouver dans un état de subconscience ; il reste des traces d'activité psychique permettant au sujet d'exécuter certains actes plus ou moins voulus ; dans l'automatisme ambulatoire, par exemple, la conscience est conservée dans une mesure notable.

La perte du souvenir des actes accomplis au cours de cet état d'automatisme cortical, n'est d'ailleurs pas toujours complète. « Dans les vertiges ou accès incomplets, les malades, dit Legrand du Saulle, ont comme un souvenir confus qu'il vient de leur arriver quelque chose de douloureux ou d'horrible, ils ont comme un fragment de souvenir d'une anxiété pénible, ils croient avoir été les témoins d'un événement sinistre. En faisant un très grand effort, ils essayent même de retracer quelques réminiscences partielles de leur aventure psychique, mais leur mémoire est littéralement en lambeaux. »

Il nous semble que l'hypothèse d'un trouble fonctionnel partiel ou complet, portant sur les neurones d'association d'une façon prépondérante, est de nature à expliquer les faits décrits plus haut avec tant de vérité par Legrand du Saulle.

M. Charcot a également constaté le fait de la persistance de souvenirs confus comme ceux d'un rêve à la suite d'automatisme ambulatoire.

La perte de connaissance épileptique comporte en outre une étude très minutieuse, étant donné ce fait que nombre d'auteurs ont pensé pouvoir édifier une théorie de l'épilepsie en se basant sur la pathogénie de la perte de connaissance, comme si en la perte de connaissance consistait toute l'épilepsie.

Les troubles vasculaires qu'ils ont invoqués peuvent provoquer la perte de connaissance sans qu'il s'agisse d'épilepsie.

Théorie de l'anémie cérébrale. — L'interruption de la circulation cérébrale peut-elle déterminer une abolition presque immédiate de toutes les fonctions du cerveau, et par conséquent une perte de connaissance complète et à peu près subite ?

Des expériences concluantes ont été faites depuis longtemps : Cooper a montré que la ligature ou la compression des quatre artères du cerveau chez le chien et le lapin, produisait l'abolition complète et presque subite de la mobilité volontaire et de la sensibilité, c'est-à-dire une véritable perte de connaissance. Vulpian confirme ce fait. Cependant, il faut avouer que cette ligature n'entraîne pas constamment les phénomènes dont nous venons de parler. Des expériences faites dans le laboratoire de M. Mierzejewsky prouvent que la ligature des artères qui se rendent à la tête n'augmente pas l'excitabilité cérébrale.

On s'est demandé si l'arrêt de la circulation cérébrale ne pouvait avoir lieu par constriction des petits vaisseaux, et Nothnagel, par l'excitation électrique du sympathique cervical, a déterminé une pâleur de la pie-mère mise à nu par le trépan. Les résultats de ces expériences avaient été niés ; mais nous avons répété ces dernières avec succès. Brown-Séquard, pour expliquer la perte de connaissance épileptique, a admis un resserrement vasculaire déterminé par l'excitation des fibres vaso-motrices qui innervent les vaisseaux du cerveau. Outre que nous ne saurions assimiler complètement cette perte de connaissance à la perte de connaissance épileptique, la théorie de l'anémie cérébrale, soutenue également par Kussmaul et Tenner, ne résiste pas aux objections qui lui ont été faites par Mosso, Magnan, Vulpian, et tout récemment par François-Franck. Ce dernier expérimentateur a constaté que l'arrêt du cœur par l'excitation du nerf pneumogastrique suspend ou fait même cesser l'attaque (1).

Les auteurs qui la défendaient se sont basés sur la pâleur de la face : or, cette modification vasculaire est probablement un phénomène réflexe consécutif à l'excitation cérébrale. Knies rapporte avoir observé, dix à vingt secondes avant le début de l'attaque, une pâleur de la papille due à un spasme des artères de la rétine. Mais, d'autre part, Magnan et Briand ont constaté une dilatation des mêmes artères, au début de l'accès, et Vulpian déclare qu'on ne saurait inférer de l'état des vaisseaux du cerveau par l'examen de la vascularisation de la face : « Je ne nie pas formellement, dit Vulpian, qu'il y ait resserrement des vaisseaux de l'encéphale, au moment où commence un accès épileptique ; je

(1) FRANÇOIS-FRANCK. *Les fonctions motrices du cerveau*, p. 86.

ne puis dire qu'une chose à ce propos, c'est qu'on n'a pas prouvé que ce resserrement ait lieu. Il est possible que ce qui se produit à la face s'opère aussi dans les centres encéphaliques; mais rien ne prouve que la constriction vasculaire, si elle existe dans l'encéphale, y soit aussi forte que celle de la face, et suffisante pour déterminer une abolition des fonctions des hémisphères cérébraux. J'ai examiné directement les vaisseaux des membranes d'enveloppe de l'encéphale et la couleur de la substance grise corticale des hémisphères cérébraux, pendant les attaques d'épilepsie, chez des cobayes, et je n'ai rien vu qui puisse prouver que les vaisseaux intra-craniens se resserrent au moment de l'attaque d'épilepsie. J'ai examiné aussi les vaisseaux de la pie-mère cérébrale sur des lapins, pendant les attaques épileptiformes que provoque l'électrisation des hémisphères cérébraux, et je n'ai pas vu non plus ces vaisseaux se resserrer d'une façon notable, à un moment ou à un autre des attaques. »

Les partisans de la théorie de l'anémie cérébrale invoquent encore les convulsions qui surviennent au cours de l'asphyxie : ils expliquent ainsi par l'anémie, non seulement la perte de connaissance, mais les convulsions des épileptiques. Luciani, plus récemment, a encore défendu cette théorie. Il admet que l'excitation cérébrale ne reste pas circonscrite aux centres d'innervation motrice des muscles, mais qu'elle atteint les centres vaso-moteurs corticaux qui coïncideraient avec ceux de la zone motrice (Eulenburg et Landois); l'excitation de ces centres déterminerait, avec l'anémie cérébrale, la perte de conscience. Bien que les observations cliniques, surtout celles d'hémiplégie, tendent à prouver l'existence de centres corticaux vaso-moteurs, ceux-ci ne sont cependant pas démontrés d'une façon péremptoire.

Théorie de la congestion. — D'autres auteurs, se basant sur les lésions congestives des épileptiques morts en état de mal, ont admis que la perte de connaissance était due à la congestion. D'Abundo a trouvé après l'attaque une congestion de la papille en rapport avec l'intensité des accès. Cette congestion rétinienne existe également après les vertiges et persiste pendant des heures. D'autre part, le fait que les attaques d'épilepsie surviennent de préférence pendant la nuit, a fait supposer que la position horizontale, en favorisant la congestion, provoquait l'attaque. On sait que certains physiologistes, se basant sur les analogies qui

existent entre la perte de connaissance d'une part, le sommeil et l'apoplexie cérébrale de l'autre, avaient pensé trouver là un argument de plus en faveur de leur hypothèse. M. Voisin a constaté que la disposition presque verticale du lit n'empêchait pas la production d'accès; d'ailleurs, comme l'a dit très bien Trousseau, on a voulu faire jouer aux phénomènes congestifs un rôle véritablement excessif. La congestion encéphalique n'est pas la raison suffisante de la perte de connaissance et d'autres phénomènes épileptiques; elle traduit plutôt un trouble plus profond dont nous étudierons la nature. Nous n'entendons pas, cependant, dénier toute influence à la congestion; en effet, dans certains cas, celle-ci peut agir en déterminant un apport plus considérable des substances toxiques épileptogènes. Mais en dernière analyse, comme nous le verrons plus loin, la perte de connaissance se trouverait en rapport avec les modifications bio-chimiques de certains éléments nerveux.

Le mécanisme de la perte de connaissance ne pourra être réellement élucidé que lorsque l'on connaîtra d'une façon plus précise la fonction psychique que l'on appelle conscience. Ce sont surtout deux savants italiens, Herzen et Buccola, qui ont le plus approfondi les phénomènes de la fonction de conscience (1). Voici les thèses de Herzen :

1° La conscience — qui n'est rien de plus, naturellement, qu'un état des centres nerveux, un phénomène d'accompagnement de certains processus nerveux, apparaissant et disparaissant avec l'intensité et la durée de ces processus, bref, un épiphénomène — est liée exclusivement à la période de désintégration fonctionnelle des centres nerveux;

2° L'intensité de la conscience est en raison inverse de la facilité et de la rapidité de la transmission des impressions dans les centres nerveux. Le système nerveux tout entier, et non pas seulement l'écorce cérébrale, considérée comme le siège de l'activité réflexe, fonction fondamentale de toute vie de relation, est susceptible d'états conscients, subconscients ou inconscients, plus ou moins transitoires, et correspondant à l'intensité de la désintégration fonctionnelle de ses éléments nerveux.

Diamétralement opposées à cette opinion qui considère la con-

(1) Jules Soury. *Les fonctions du cerveau.* Deuxième édition.

science comme un état spécial de l'activité psychique, un accompagnement de certains actes, sont les idées de Bianchi.

Cet auteur pense que les processus psychiques n'ont pas uniquement pour substratum anatomique les aires sensitives et sensorielles de l'écorce, mais que d'autres territoires corticaux sont nécessaires au fonctionnement normal de l'intelligence et par suite de la conscience. Le lobe frontal serait le siège des processus de plus en plus complexes de coordination psychique; il recevrait des centres de la sensibilité générale et spéciale les matériaux de ses élaborations supérieures. Lussana avait aussi situé dans les lobes frontaux le centre de la connaissance des personnes et des lieux.

L'existence d'un centre supérieur distinct, localisé par exemple dans le lobe frontal, et présidant aux phénomènes associatifs complexes, comme la pensée et la conscience, pourrait expliquer la perte de connaissance épileptique; le stimulus épileptique localiserait son action dans le lobe frontal, siège du centre d'associations intellectuelles qui est la condition du phénomène de conscience. Mais on ne peut admettre d'une façon positive l'existence de ce centre, vu le nombre restreint et la valeur incertaine des documents sur ce sujet. Nous savons d'ailleurs que pour Munck les lobes frontaux font partie de la sphère sensitive de l'écorce (*Fühlsphäre*).

D'autre part, on ne saurait supposer, d'après les opinions de Herzen et Buccola, que la désintégration fonctionnelle de *tous* les éléments du cerveau soit réduite à zéro. En voici les raisons. Nous avons vu plus haut qu'il faut admettre dans le cerveau l'existence d'au moins trois séries de *neurones* ou individualités nerveuses : 1° *neurones récepteurs*, qui importent les impressions; 2° *neurones intermédiaires, associatifs*, qui retardent et élaborent les impressions; 3° *neurones de décharge*, qui exportent l'excitation élaborée. La perte de connaissance épileptique est caractérisée par la suppression brusque des perceptions et de la faculté d'évoquer et d'associer les images antérieurement acquises, tandis que les neurones d'exportation ne semblent pas être intéressés au même degré. Il n'y aurait donc pas un anéantissement de la désintégration fonctionnelle de *tous* les éléments de l'écorce cérébrale, mais seulement de quelques-uns d'entre eux, par suite de la lenteur ou de la cessation des processus de nutrition. Cet arrêt complet

et subit des échanges nutritifs de tous les neurones ne serait d'ailleurs pas d'accord avec la persistance, au cours de l'absence, d'un certain état d'automatisme cérébral, etc.

On ne peut comprendre cette paralysie systématisée de certains éléments (neurones de réception et d'association), cette localisation spéciale de l'excitation, si l'on suppose que l'agent provocateur, amené, comme le fait est vraisemblable, par le torrent circulatoire, agisse d'une façon uniforme sur tous les éléments nerveux. Il est probable que ce sont surtout les neurones destinés à élaborer et à associer les perceptions élémentaires (neurones associatifs et aussi les neurones récepteurs) dont la fonction est plus ou moins anéantie. Il faut donc admettre, pour expliquer l'absence épileptique, une hyperexcitabilité de certains éléments nerveux, qui présentent une susceptibilité plus grande aux phénomènes d'inhibition et qui réagissent plus facilement que d'autres sous l'influence d'excitations que nous avons déjà déterminées (agents provocateurs).

C'est grâce à cette excitation qui intéresse d'une façon systématique les neurones d'association et peut-être les neurones de perception que nous pensons pouvoir expliquer pourquoi souvent il n'y a ni paralysie ni convulsions, pourquoi la tonicité musculaire reste plus ou moins indemne et pourquoi on observe la persistance de l'équilibre et des attitudes antérieures.

En résumé, dans l'absence pure épileptique, il semble qu'il s'agisse d'un phénomène d'arrêt exercé particulièrement sur les neurones d'association. La stimulation des neurones récepteurs donne lieu à l'hallucination, celle des deux éléments précédents peut donner lieu à l'automatisme, celle des neurones de décharge provoque l'attaque convulsive.

Comment se fait-il que le stimulus épileptogène détermine dans l'attaque une hyperfonction des neurones déchargeurs, tandis qu'il a une action d'arrêt suspensive sur les neurones d'association et de réception? Cette action d'arrêt n'est autre chose qu'une modalité d'excitation analogue à d'autres phénomènes d'arrêt, si nombreux dans l'organisme, étudiés particulièrement par Brown-Séquard : tel est l'arrêt du cœur déterminé par l'excitation du pneumogastrique et son accélération par l'excitation du sympathique.

Ajoutons, d'autre part, que les mêmes neurones d'association et

de réception peuvent réagir par des phénomènes d'hyperfonction et de dynamogénie (*auras* hallucinatoires, phénomènes délirants pré- et post-épileptiques) (1).

Le *cri*, d'après nos recherches, ne constitue pas un phénomène constant de la grande épilepsie. La pathogénie de ce symptôme a été très différemment interprétée. Axenfeld considérait le cri comme l'expression de la frayeur. Pour Billod, le cri initial est dû à la contraction violente du thorax, coïncidant avec le rétrécissement spasmodique de la glotte. Il n'y a, pour nous, que deux façons d'envisager ce symptôme. Dans la première hypothèse, le cri serait un acte réflexe d'origine bulbaire, analogue à ce que l'on constate chez les anencéphales, opinion acceptée par Laborde; ou bien, hypothèse que nous émettons, il s'agirait d'un phénomène identique à la convulsion motrice, produit par l'excitation du centre laryngé cortical, étudié récemment par Krause et Horsley. Le cri rentre dans le groupe de symptômes en rapport avec l'excitation des neurones de décharge.

La *chute*, phénomène qui a prêté à de longues discussions, dépendrait, pour la plupart des auteurs, de la perte de connaissance, opinion que nous ne pouvons admettre en aucune façon.

Rappelons, en effet, que dans le vertige de Menière, il peut y avoir chute sans perte de connaissance, et, d'autre part, que dans l'épilepsie, le phénomène capital est constitué par la perte de connaissance qui peut n'être pas accompagnée de chute. Il y a là une dissociation physiologique des deux phénomènes qui établit leur indépendance. Étant donné ce fait que les malades sont, en quelque sorte, projetés à terre sans pouvoir, même lorsqu'ils n'ont pas encore perdu connaissance, s'opposer à leur chute, nous penserions plutôt que ce symptôme est tout à fait de même ordre que le « Zwangsbewegung » des Allemands, et impliquerait un trouble de l'équilibre, de la statique musculaire, trouble en rapport avec l'appareil de coordination (cervelet et ses prolonge-

(1) Notre façon d'envisager la perte de conscience épileptique cadre assez bien avec la théorie soutenue tout récemment par M. Flechsig et par M. Pitres. Ces auteurs sont arrivés par des voies différentes à admettre l'existence dans le cerveau, en outre des centres sensitifs et moteurs, de *centres d'association* dont le rôle est d'associer et de coordonner les images mentales qui siègent dans les neurones de réception et dans les neurones d'exportation.

ments). Cette hypothèse est rendue plus probable par ce fait que c'est le même mécanisme qui intervient dans la maladie de Menière.

Dilatation pupillaire. — La description de l'attaque, l'expérimentation physiologique ont démontré que la pupille reste immobile et dilatée à la période tonique et durant une grande partie de la période clonique. Cette insensibilité de la pupille ne dépend ni des troubles respiratoires, ni des troubles circulatoires, ni des mouvements convulsifs : elle est donc d'origine centrale. Ce qui le prouve, c'est que le sympathique d'un côté étant sectionné avant la provocation de l'accès épileptique, il ne se produit plus de dilatation pupillaire pendant que l'autre pupille se dilate au maximum. La dilatation pupillaire, avec ses caractères de bilatéralité, de totalité, de persistance, apparaît à Fr. Franck, par sa constance même, comme l'un des phénomènes organiques les plus significatifs de l'état épileptique provoqué par l'excitation corticale : dans ce qu'on peut appeler le diagnostic de l'épilepsie masquée par le curare, la dilatation pupillaire en devient en quelque sorte le réactif (p. 225).

M. Bosc (Congrès de médecine mentale de Lyon, 1891), de ses études sur les modifications pupillaires dans l'attaque d'épilepsie, et de ses expériences, conclut que les modifications pupillaires ne sont pas sous la dépendance des troubles circulatoires ou respiratoires, mais dépendent uniquement de l'écorce grise cérébrale : la dilatation correspond à la décharge nerveuse.

La *perte des urines et des matières fécales* est due à la fois à la contraction des muscles des parois abdominales et à celle des réservoirs. F. Franck a constaté qu'en l'absence des contractions abdominales réalisées par l'ouverture de l'abdomen ou par l'administration du curare, la vessie se contractait pour son propre compte pendant quelques secondes.

Quant à la *congestion* intense du cerveau qui accompagne et qui suit l'attaque et les autres paroxysmes épileptiques, congestion qui a été constatée par divers auteurs et par nous-mêmes dans l'épilepsie absinthique, nous serions portés à la considérer comme due à la paralysie vaso-motrice réflexe, déterminée par l'excitation de l'écorce cérébrale considérée comme une surface sensible.

La *morsure de la langue* est une conséquence de la contraction spasmodique des mâchoires et de la propulsion de la langue, engagée entre les arcades dentaires.

Salivation. — La salivation épileptique résulte bien d'un phénomène de sécrétion et non d'une simple expulsion de la salive précédemment sécrétée; l'influence excito-salivaire de la corde du tympan est provoquée par les excitations épileptogènes du cerveau. (Albertoni.)

Phénomènes d'épuisement; paralysies transitoires. — L'excitation anormale des centres corticaux détermine des modifications dans le protoplasma de la cellule nerveuse qui la rendent peu sensible aux excitants et peuvent même abolir momentanément ses fonctions : la cellule nerveuse est épuisée. C'est à ce phénomène d'épuisement qu'on doit attribuer les paralysies transitoires des muscles de la vie de relation, constatées aux membres supérieurs, à la face, à la langue. En dehors de ces paralysies motrices, on constate quelquefois de l'aphasie transitoire, de l'amblyopie transitoire (ce dernier phénomène, qui paraît fréquent, a été étudié surtout par M. Antonelli).

Les *convulsions* épileptiques provoquées par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale, se présentent sous diverses formes : quelquefois, elles sont exactement limitées à un seul groupe musculaire; si l'excitation est plus intense, les convulsions s'étendent graduellement à la plupart des muscles volontaires et finissent par gagner tous les muscles de la vie de relation et de la vie organique. Dans les attaques partielles limitées, l'animal paraît conserver sa connaissance. Dans les attaques généralisées, au contraire, il ne manifeste aucune douleur sous l'influence des excitations périphériques les plus violentes : il paraît tout à fait inconscient; ses pupilles, largement dilatées, restent immobiles et ne se rétrécissent plus sous l'influence de la lumière; une salivation abondante s'écoule de la gueule; de petits cris étouffés et entrecoupés se font entendre; la respiration est courte, anxieuse, manifestement gênée par les convulsions des muscles respiratoires; il y a souvent, mais non toujours, émission de fèces et d'urines. La fin de l'attaque est annoncée ordinairement par une large inspiration. L'animal reste ensuite inerte, épuisé, dans une sorte d'état comateux, ou, au contraire, il s'agite, aboie, court avec fureur de tous côtés, donne des coups de dents dans le vide, comme s'il luttait contre un être imaginaire, ainsi que M. Magnan l'a vu pour le délire absinthique. La durée de chaque accès varie de quelques secondes à deux minutes. Le plus souvent, l'accès est unique et pour en reproduire de nouveaux, il faut renouveler les

excitations. Mais quelquefois les accès se succèdent à de courts intervalles, sans provocations nouvelles, et l'animal meurt en état de mal épileptique, après une série de quarante à cinquante accès successifs.

De cette courte description ressortent les analogies considérables, pour ne pas dire l'identité complète, qui existent entre l'épilepsie corticale expérimentale et l'épilepsie dite essentielle de l'homme.

Analyse graphique des convulsions d'origine corticale provoquées par l'excitation électrique de la zone motrice. — Si l'on applique, en un point limité de la zone motrice chez le chien, un courant électrique induit d'une intensité suffisante, on obtient un accès type (attaque tonico-clonique) composé de deux périodes successives : la première est caractérisée par de la contracture (période tonique); dans la seconde, les muscles sont animés de vibrations plus ou moins rapides et étendues, de secousses dissociées qui s'espacent de plus en plus, à mesure que l'attaque approche de sa fin (phase clonique).

Nous donnerons ci-dessous, d'une façon succincte, d'après François-Franck, les détails techniques nécessaires pour étudier l'épilepsie expérimentale chez le chien.

Le crâne de l'animal, du chien le plus souvent, étant dénudé d'un côté, on enlève avec le trépan une rondelle osseuse dans la région fronto-temporale; l'hémorragie est arrêtée avec de la cire à modeler; la dure-mère est enlevée avec précaution et le gyrus sygmoïde se trouve en partie à découvert. On agrandit avec la pince coupante l'orifice de la trépanation; la dure-mère est réséquée dans toute l'étendue de la plaie; on interroge ensuite, avec des excitations électriques d'intensité variable, la surface des circonvolutions découvertes. Les tendons des muscles à explorer sont mis à nu, sectionnés au voisinage de leur insertion, traversés d'un fil solide, qu'on noue autour d'eux et dont les deux bouts sont fixés au levier d'un myographe à transmission; on exerce sur le tendon une traction élastique, permanente, destinée à maintenir le muscle dans un certain état de tension, afin qu'au moindre raccourcissement, il agisse sur l'appareil explorateur. L'air, comprimé dans le tambour au moment de la contraction du muscle, actionne à petite distance un tambour inscripteur de Marey au moyen d'un tube de communication.

Pour l'exploration des mouvements respiratoires, nous nous

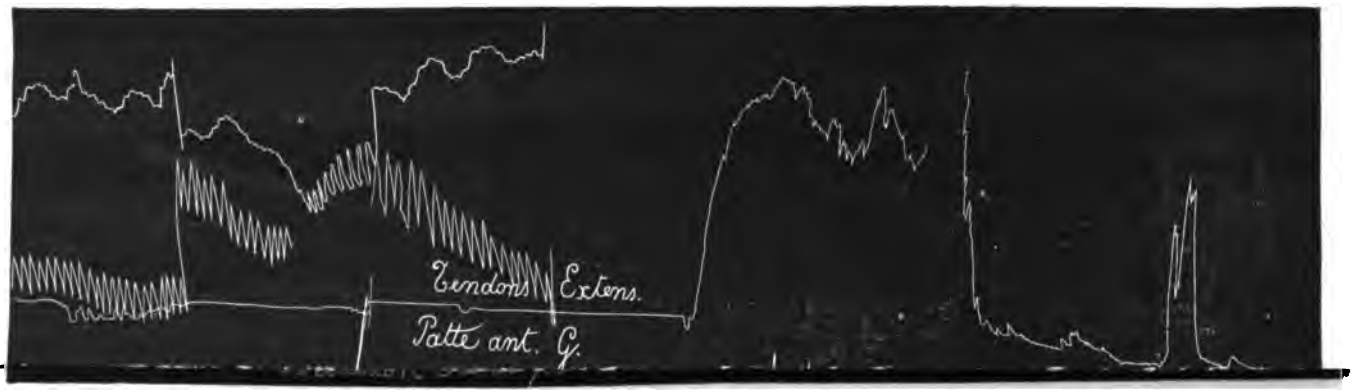


Fig. 2

sommes servis dans nos expériences du pneumographe adopté par MM. Marey et François-Franck. On étudie les variations de la pression dans la plèvre au moyen d'une sonde glissée entre le poumon et la paroi ; on obtient ainsi des indications sur l'effet mécanique produit par les mouvements des parois. Pour explorer la vitesse du courant d'air, on se sert d'un manomètre différentiel, d'après les indications de François-Franck ; pour l'étude de la pression, on emploie le sphygmoscope de Marey.

Nous donnons dans la figure ci-jointe les résultats d'ensemble obtenus par cette méthode (fig. 2).

Nous examinerons d'abord les réactions motrices : la figure 3 représente une période tonique initiale dans laquelle les secousses sont fusionnées en un tétanos parfait ; c'est la forme la plus habituelle qu'affecte la première phase de l'accès épileptique expérimental (si l'intensité de l'excitation est suffisante). Après quelques secondes, la période tonique (T) fait place à la période clonique : celle-ci varie beaucoup plus à certains égards que la précédente. Tantôt la dissociation des secousses cloniques est graduelle et leur amplitude augmente en même temps que leur fréquence diminue (voir figure 3).

Dans notre figure 2, on peut voir les réactions motrices des parois thoraciques, caractérisées par un tétanos presque complet et coïncidant avec les convulsions toniques des muscles des membres.

Dans la figure 4, on voit de violentes secousses thoraco-abdominales (R), coïncidant avec un tétanos parfait des membres.

Les effets circulatoires des excitations corticales ont été étudiés par M. François-Franck. Si l'on enregistre simultanément les réactions convulsives générales et les variations de la pression dans le bout central d'une artère, il est facile de se rendre compte des rapports existant entre les différentes phases de l'attaque et les troubles circulatoires. La courbe manométrique permet d'apprécier non seulement la variation de la pression moyenne, mais aussi les changements de la fréquence des battements du cœur. Le relevé méthodique d'un grand nombre de courbes a permis à M. François-Franck de formuler la loi suivante : Ralentissement du cœur pendant la phase tonique générale, accélération pendant la phase clonique. Dans notre figure 2, où l'excitation a été insuffisante, on ne remarque pas cette modification du rythme à la phase tétanique.

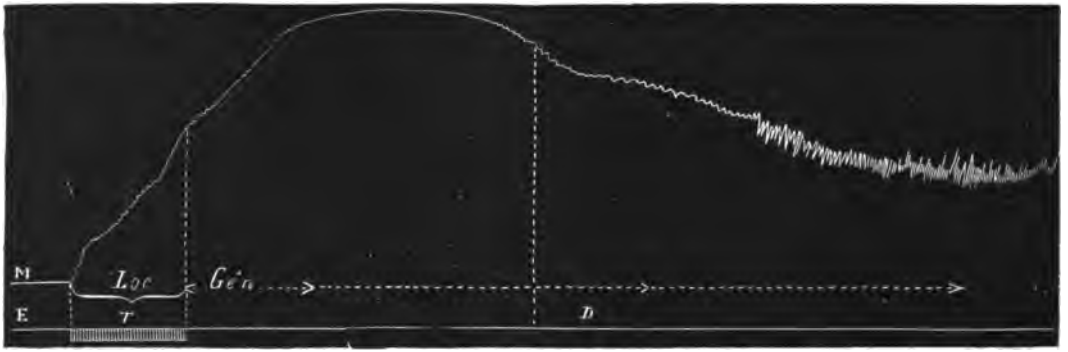


FIG. 3. — Accès épileptique type provoqué chez le chien par l'excitation électrique de la zone motrice. Il est d'abord local *(Loc.)*, puis général *(Gén.)*; *TT'*, phase tétanique avec renforcement du tétanos d'excitation *(T)*; *D*, phase clonique avec secousses dissociées très fréquentes.

(Le tracé est dû à l'obligeance de notre maître, le professeur François-Franck.)

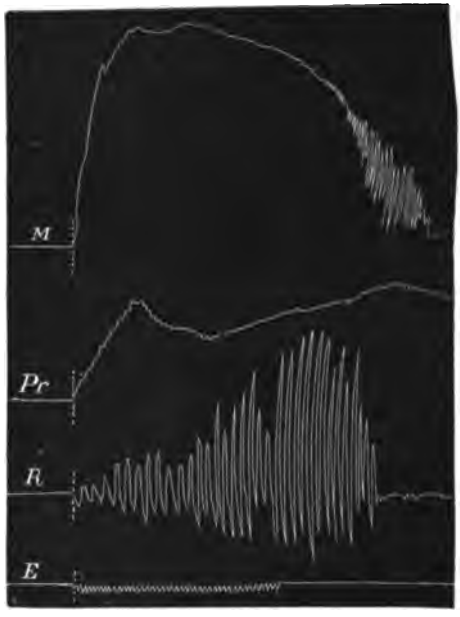


FIG. 4. — Convulsions cloniques de la paroi thoraco-abdominale *(R)* pendant la tétanisation parfaite des muscles des membres *(M)* au cours d'un accès généralisé provoqué par l'excitation corticale *E* chez le chien. *Pr*, pression artérielle pendant l'attaque.

(Le tracé est dû à l'obligeance de notre maître, le professeur François-Franck.)

La figure 5 constitue un beau spécimen de ces réactions vasomotrices.

Toutes nos expériences dans le but d'étudier la variation de pression dans l'attaque épileptique confirment les recherches de François-Franck, qui a vu dans toutes les formes et à toutes les phases de l'attaque que le resserrement des vaisseaux est la règle. Nous devons enfin signaler comme dernier fait à l'appui, l'opposition des courbes de la pression artérielle et du volume d'un organe (fig. 6).

Quand la pression s'élève dans une artère et qu'un organe riche en vaisseaux contractiles, le rein par exemple, diminue de volume, l'interprétation logique de ce fait est que le tissu vasculaire, en se resserrant, a créé l'augmentation de pression qu'on observe dans l'artère.

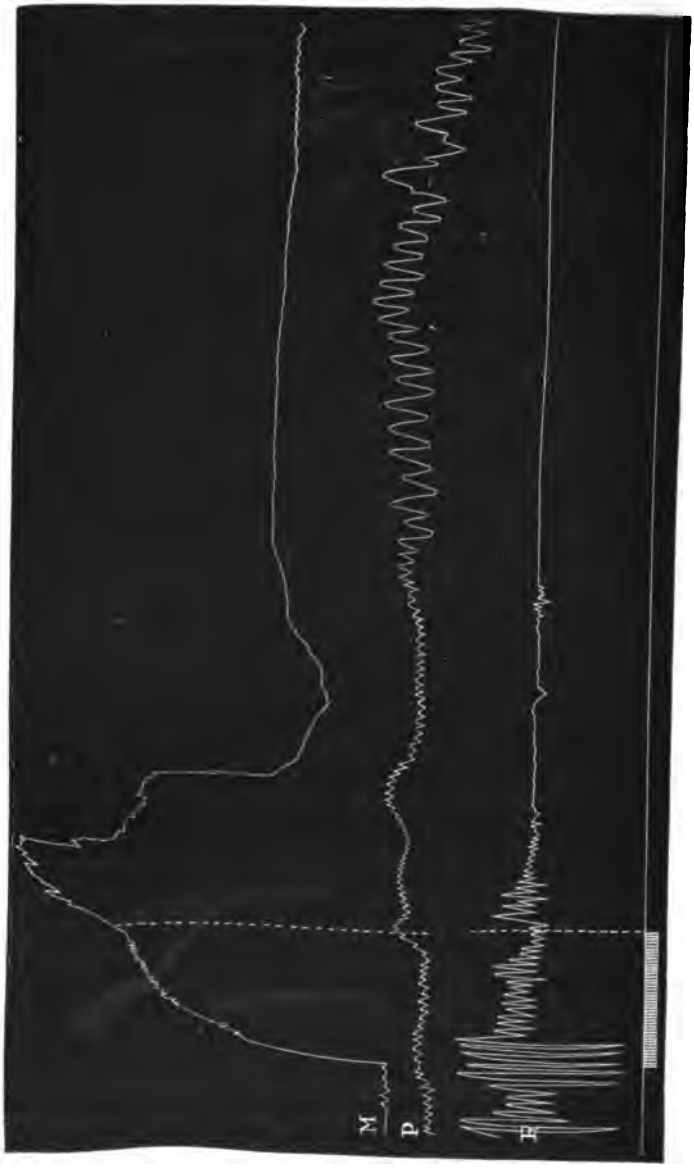


FIG. 8.

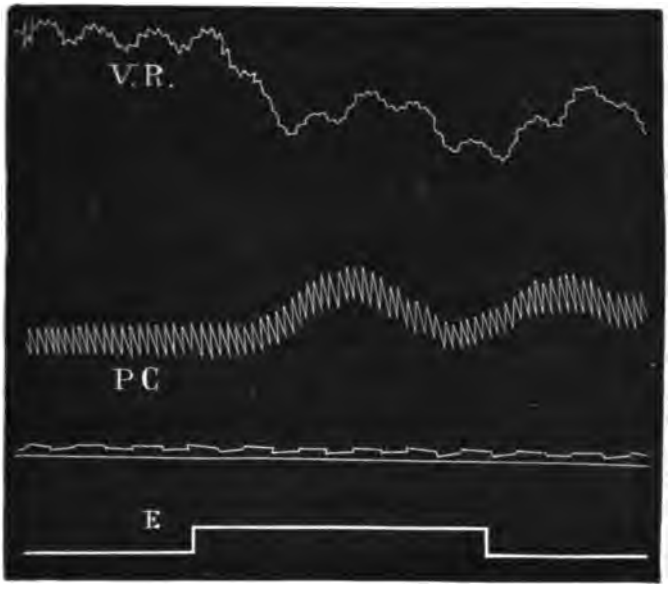


FIG. 6. — Opposition des courbes de la pression artérielle (PC) et du volume du rein (VR) sous l'influence des excitations corticales (E). On voit la pression artérielle s'élever rapidement, tandis que le rein se resserre, sans que le cœur subisse de ralentissement. La provenance de cette élévation de pression artérielle est établie par la diminution simultanée du volume du rein.

Ces modifications de pression sont tout à fait indépendantes des convulsions : elles se montrent en effet chez un animal curarisé, comme le prouve notre figure 6, où l'excitation de la zone motrice n'a pas déterminé de réactions dans les membres, tandis que les modifications de pression indiquées sont très nettes. On peut constater dans certaines conditions chez l'homme ce resserrement des vaisseaux par la méthode graphique.

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

SOMMAIRE : Nécessité de distinguer les lésions secondaires consécutives aux paroxysmes épileptiques des lésions épileptogènes primitives.

I. *Altérations secondaires* (cerveau, cervelet, bulbe, moelle). a. *Lésions vasculaires.* — b. *Lésions de la névroglie.* Sclérose névroglique pure de Chaslin. — c. *Lésions des fibres nerveuses.*

II. *Altérations primitives spécifiques. Lésions des cellules nerveuses.* — Leurs modifications morphologiques et de structure. Importance probable de la diminution des granulations élémentaires des cellules nerveuses.

L'anatomie pathologique de l'épilepsie a été l'objet, dans ces derniers temps, d'études assez approfondies de la part de divers auteurs; il faut avouer cependant que la lésion caractéristique primitive de l'épilepsie n'est pas encore trouvée. A l'œil nu, on observe chez tous les épileptiques morts en état de mal une hyperémie très intense des vaisseaux des méninges, du cerveau et du cervelet. On trouve quelquefois (onze fois sur trente cas) des *anomalies des circonvolutions* qui ont été interprétées par certains auteurs comme un retour à une forme ancestrale, ce qui n'est point démontré jusqu'ici d'une façon péremptoire (1).

Les lésions décrites jusqu'à présent sont multiples et leur signification très obscure. Un point mérite d'attirer notre attention : il ne faut pas confondre des *lésions consécutives à l'attaque épileptique* avec les *altérations épileptogènes* capables d'expliquer à la fois l'altération permanente des centres nerveux et celle qui détermine les paroxysmes.

Il faut se rappeler que chaque attaque épileptique provoque des troubles circulatoires intracraniens et médullaires qui se traduisent, comme nous le verrons dans la suite, par des lésions vasculaires quand la mort surprend les épileptiques en état de crise. Le nombre des cerveaux que nous avons examinés, cerveaux provenant d'individus morts en état de mal, s'élève à

(1) *Ueber Windungs Anomalien am Gehirn von Epileptischen und Idioten.* (*Wurtemberg med. Correspond. Bl.*, 1891, n° 4.)

douze. Nous nous sommes servis, pour l'étude des lésions, des méthodes histologiques les plus récentes; pour l'étude des cellules nerveuses, nous avons fait usage de la méthode de Nissl et de la liqueur de Hermann et de la coloration à la safranine; pour l'étude des fibres tangentielles, nous avons employé la méthode d'Exner; pour la dégénérescence des fibres nerveuses, nous nous sommes servis de la méthode de Marchi et de la méthode de Pal; enfin, pour mettre en évidence les modifications de la névroglie et les altérations vasculaires, nous avons employé une triple coloration (éosine, hématoxyline et fuchsine acide). Voici le résultat de nos recherches.

Nous étudierons tour à tour : 1° les lésions interstitielles et vasculaires; 2° les lésions des fibres nerveuses; 3° les lésions des cellules nerveuses.

Ce sont, sans aucun doute, les lésions interstitielles et vasculaires qui sont les plus fréquentes chez les épileptiques, au moins avec les moyens habituels d'examen; les vaisseaux des méninges sont dilatés, dilatation qui dépasse parfois les proportions d'une congestion intense, déterminant même l'hémorragie.

I. Ces *lésions vasculaires* n'existent pas seulement à la surface du cerveau; on peut les retrouver aussi dans la substance grise et dans la substance blanche de l'écorce cérébrale. Elles se constatent également dans le cervelet et dans le bulbe.

Les espaces périvasculaires, dans la plupart des cas, sont dilatés et contiennent des *corps granuleux* que la méthode de Marchi met bien en évidence. Ces lésions, qui ont le caractère de lésions plus ou moins récentes et que l'on trouve presque dans toutes les scléroses vasculaires, peuvent ressembler quelquefois à celles décrites par MM. Marie et Jendrassik dans l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Mais il ne faut pas confondre ces lésions vasculaires des épileptiques essentiels, avec celles de l'hémiatrophie cérébrale. Il s'agit, dans ces derniers cas, de réactions vasculaires intenses primitives, déterminées, suivant MM. Marie et Jendrassik, par des agents infectieux, tandis que dans l'épilepsie essentielle, la réaction vasculaire est secondaire au processus épileptogène.

En dehors de cette altération vasculaire, en quelque sorte aiguë, on peut constater parfois, surtout chez les personnes âgées,

des lésions revêtant le caractère chronique, lésions consistant en une *hypertrophie de la paroi des vaisseaux*. Dans ce dernier cas, des faisceaux compacts de fibrilles névrogliques viennent aboutir à ce vaisseau. Dans un certain nombre de cas, nous avons constaté des espèces de *trous* disséminés tantôt dans la substance grise, tantôt dans la substance blanche, trous dont le diamètre peut atteindre jusqu'à un demi-millimètre; ces trous sont ronds, à contours réguliers; examinés au microscope, ils n'ont pas une paroi à proprement parler; cependant, dans certains cas, nous avons pu voir des cellules épithéliales tapissant la cavité. Il s'agit là de cette lésion cérébrale étudiée par Bizzozero et Golgi sous le nom de *porose cérébrale*. Bizzozero a montré que ces cavités sont produites, non par la dilatation des vaisseaux sanguins, comme certains auteurs l'avaient cru, mais par la dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires. Nous ne pouvons ni affirmer ni combattre cette opinion, bien que dans beaucoup de cas, ces trous ne nous aient semblé avoir aucun rapport avec les espaces périvasculaires. Il est probable que certains de ces trous résultent de la dilatation des vaisseaux lymphatiques, ou bien sont déterminés par la résorption de la substance nerveuse consécutivement à l'œdème cérébral.

II. *Lésions de la névroglie.* — La névroglie est très souvent altérée; la couche superficielle contient plus de cellules névrogliques qu'à l'état normal, et ses cellules atteignent parfois des dimensions considérables. Cette lésion névroglique peut exister, mais à un degré moindre, dans les couches profondes, dans les autres couches de la substance grise et dans la substance blanche. L'hyperplasie névroglique peut former, dans quelques cas, des faisceaux denses qui, comme nous l'avons vu plus haut, se mettent en rapport avec la paroi des vaisseaux. Quelques-unes de ces lésions du tissu de soutènement ont été déjà étudiées par M. Chaslin, qui leur a donné le nom de *sclérose névroglique pure*.

LÉGENDE.

FIG. 7. — Coupe de la substance grise de la région rolandique d'un épileptique âgé de 50 ans, mort en état de mal. — Grossis. 500 fois.

On y voit un vaisseau à paroi épaissie, entourée des faisceaux de fibrilles névrogliques, en rapport en haut avec d'autres faisceaux de névroglie terminés en panache, et à gauche avec des cellules araignées. Cette figure démontre que la réaction névroglique est consécutive dans l'espèce aux lésions vasculaires.

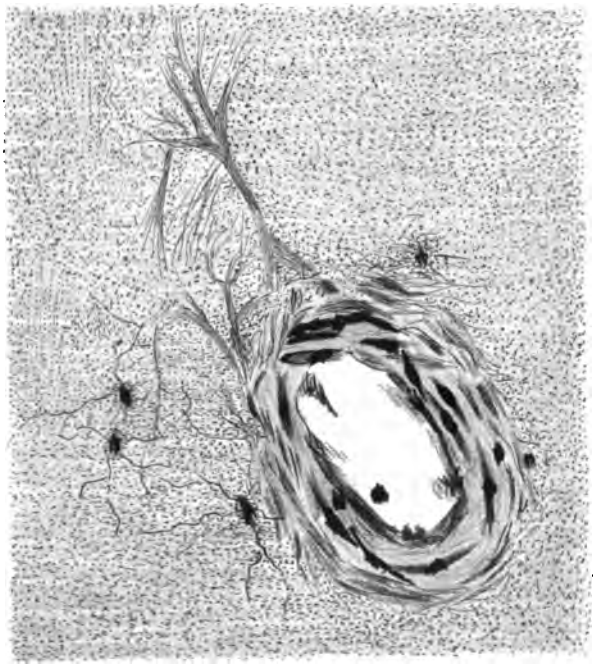


Fig. VII

D'après les recherches nombreuses auxquelles nous nous sommes livrés, l'existence de cette sclérose névroglique pure ne nous paraît pas encore démontrée et par conséquent cette lésion ne peut être considérée comme le substratum de l'épilepsie essentielle.

Pour M. Chaslin, la sclérose cérébrale due à la prolifération névroglique doit être rattachée à un vice de développement. C'est la raison pour laquelle il propose de lui conserver plus spécialement le nom de gliose, avec l'intention de marquer qu'il s'agit d'une altération ordinairement dépendante de l'hérédité, et par conséquent constitutionnelle.

III. *Lésions des fibres nerveuses.* — La méthode de Marchi nous a révélé, dans la substance blanche surtout, des débris de myéline et des corps granuleux, lésions qui sont l'expression d'une dégénérescence plus ou moins intense de la myéline des fibres nerveuses.

D'autre part, nous avons constaté, à l'aide de la même méthode, dans les cellules superficielles névrogliques de l'écorce, des granulations colorées en noir. On connaît le rôle phagocytaire attribué à ces cellules par Metchnikoff. Cette constatation anatomique concorde avec celle d'Allen J. Smith, qui a observé une sorte de dégénération graisseuse des cellules névrogliques.

La méthode d'Exner nous a fait voir qu'il y a quelquefois une disparition partielle des fibres tangentielles de l'écorce. Cette lésion a une certaine importance, étant donné le rôle attribué à la disparition de ces fibres dans la paralysie générale.

IV. *Lésions des cellules nerveuses.* — Ces lésions constituent l'étude la plus délicate et la plus difficile; les résultats doivent avoir une portée assez grande dans la pathogénie et dans le mécanisme intime de l'épilepsie.

Nous avons trouvé des *lésions assez variables.* Ces lésions peuvent exister aussi bien dans la zone rolandique que dans le lobe occipital. Elles consistent tantôt en modifications morphologiques, tantôt en modifications plus ou moins grandes dans la manière dont les cellules se comportent vis-à-vis des réactifs. Nous avons trouvé quelquefois une atrophie du corps de la cellule nerveuse, qui est plus petite, sans prolongements. Nous avons vu cette

lésion d'une façon très nette, surtout au voisinage d'un foyer hémorragique. Nous avons constaté quelquefois une infiltration des cellules nerveuses par des leucocytes, lésion assez rare ; enfin, nous avons trouvé des lésions d'ordre histo-chimique qui méritent une certaine attention. Dans les pièces durcies par l'alcool, traitées par le bleu de méthylène, d'après les indications de Nissl, ou bien colorées à la safranine, le protoplasma de certaines cellules nerveuses est moins riche en *granules* qu'à l'état normal. (Nous avons constaté cette modification dans deux cas.)

A propos de ces granules, qu'il nous soit permis de faire une courte digression. Ehrlich, en Allemagne, et plus tard Altmann ont démontré que les cellules de l'organisme contiennent au sein de leur protoplasma une quantité énorme, une véritable colonne de corpuscules élémentaires fortement chromatiques quand les cellules sont traitées par les couleurs d'aniline. Ces granules joueraient, dans la vie cellulaire, un rôle des plus importants. Ils existent en nombre très considérable dans les cellules nerveuses. Contrairement à l'opinion de Kronthal, nous avons démontré que ces granules existent à l'état normal dans la moelle et ne sont pas un produit artificiel ; ces granules sont moins nombreux dans les cerveaux d'épileptiques traités par la méthode de Nissl.

Le *cervelet*, le *bulbe* et la *moelle* ne sont pas non plus exempts de lésions chez les épileptiques. On connaît du reste la sclérose des olives bulbaires, sclérose qui doit être bien rare d'après nos recherches et qui fut signalée pour la première fois par Schröder van der Kolck.

Dans le cervelet, on trouve des lésions vasculaires plus ou moins analogues à celles que nous avons rencontrées dans le cerveau.

Dans la moelle, nous avons trouvé chez une épileptique de 15 ans une sclérose diffuse.

Il résulte donc de cette étude que le système nerveux central des épileptiques est le siège d'altérations diverses. Mais quelle est leur valeur respective?

A notre avis, on peut diviser ces lésions en trois groupes :

1° *Lésions accidentelles* dont nous n'avons pas à nous occuper ;

2° *Lésions secondaires* provoquées par les attaques épileptiques ;

3° *Lésions spécifiques* qui constitueraient le *primum movens* de l'état épileptique.

Les *lésions secondaires* existent bien et consistent, le plus souvent, en lésions vasculaires décrites plus haut. L'hyperplasie de la névroglie dont nous avons parlé, constitue également, dans la plupart des cas, des lésions secondaires.

Lésions spécifiques. — Nous n'en connaissons pas d'une façon définitive, bien que tout nous porte à croire que cette lésion réside dans le protoplasma des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. Il s'agirait, selon nous, d'une modification de structure bio-chimique qui ne pourrait être révélée que par des méthodes plus perfectionnées d'examen histologique.

Nous avons déjà décrit une *diminution des granulations élémentaires des cellules nerveuses corticales*, mais nous n'avons pas le droit d'affirmer d'une façon positive qu'il s'agit là de la lésion nécessaire et suffisante pour expliquer l'état cérébral et les paroxysmes des épileptiques.

Nous serions donc disposés à admettre une *modification du protoplasma des cellules nerveuses*, protoplasma qui, comme on le sait, est le siège des phénomènes psycho-physiques. C'est grâce à cette altération de structure intime que les cellules nerveuses, c'est-à-dire les centres corticaux des épileptiques, se trouvent dans un état d'équilibre instable. Il suffit d'un agent provocateur quelconque pour que la décharge nerveuse se produise. Ces agents provocateurs sont variables; nous avons déjà insisté sur leur nature.

Nous passons sous silence avec intention les lésions du système nerveux central auxquelles divers observateurs ont cru devoir attribuer l'épilepsie; telles sont l'inégalité de poids des hémisphères (Todd, Parchappe, Follet), leur asymétrie (Falret, Baume), l'asymétrie des lobes du cervelet, l'inégalité et la sclérose des cornes d'Ammon (Meynert, Kéraval, etc.). La plupart de ces anomalies du système nerveux doivent être considérées comme relevant de troubles de développement, analogues aux autres malformations que l'on constate chez les épileptiques. On est d'ailleurs autorisé à leur attribuer un rôle prédisposant.

CHAPITRE VI.

TRAITEMENT.

SOMMAIRE : Deux indications dominent le traitement : diminuer l'excitabilité corticale, entraver l'action des agents provocateurs. — 1° Les bromures; bromure de potassium, de strontium, etc. Leur action prédominante sur les phénomènes convulsifs. Doses et procédés d'administration. Méthodes de Charcot, de Séguin, de Flechsig. Hydrothérapie : son action favorable. Chloral, hydrate d'amylène, etc. Action curative des toxines. Trépanation. — 2° Intervention chirurgicale dans les épilepsies réflexes. Hygiène, antisepsie intestinale. Ligature des artères vertébrales, galvanisation du sympathique. Observations démontrant l'influence du bromure sur la fréquence et l'intensité des accès. — Conclusions.

Dans l'étude du traitement de l'épilepsie, laissant de côté l'énumération fastidieuse de tous les médicaments que la thérapeutique a employés, nous nous inspirerons des considérations qui nous ont guidés au cours de ce travail. Après avoir dit quelques mots du *traitement de l'attaque* elle-même, nous examinerons les médications qui ont pour but d'agir sur le *tempérament épileptique*, de diminuer l'excitabilité de l'écorce cérébrale. Ensuite, nous reportant à l'étude que nous avons faite des agents provocateurs du mal comitial, nous en déduirons les indications thérapeutiques qu'elle entraîne au point de vue de l'hygiène des épileptiques et des médications qui doivent être dirigées contre les épilepsies réflexes et les épilepsies centrales.

Au cours de l'attaque, on se bornera à surveiller le malade de façon à éviter les traumatismes, à assurer la liberté de la respiration (air pur, relâchement des vêtements, des cravates).

L'étude des influences capables de suspendre ou même de modifier les accès provoqués chez le chien par l'excitation électrique, a conduit François-Franck et Pitres à des résultats à peu près négatifs. L'attaque, lancée par l'excitation du cerveau, poursuit sa marche, quelle que soit l'influence qu'on fasse intervenir dans le but de l'arrêter. La double compression des carotides, celle des jugulaires, la double section ou l'excitation du sympathique cervical, la compression du cerveau, la réfrigération de la zone excitable, toutes ces manœuvres enfin qui modifient profondément

la circulation encéphalique se sont montrées sans aucun effet sur les convulsions provoquées au préalable par l'excitation corticale. Il n'y a que deux facteurs qui semblent exercer une action inhibitoire sur l'évolution des convulsions épileptiques expérimentales : ce sont l'asphyxie et le ralentissement du cœur par l'excitation du pneumogastrique. Ces considérations de physiologie expérimentale n'ont pour le moment qu'une portée tout à fait théorique.

Les moyens qui peuvent agir comme agents de dépression sur l'excitabilité bulbo-médullaire, n'exercent également aucune action sur l'épilepsie corticale expérimentale. Les excitations périphériques les plus intenses n'ont jamais pu modifier les accès provoqués chez les animaux.

Des faits qui précèdent, nous pouvons tirer les conclusions suivantes au point de vue de la thérapeutique de l'attaque :

1° On peut dire qu'actuellement on est complètement désarmé pour arrêter l'évolution d'une attaque, lorsque celle-ci s'est déclarée ;

2° Il est possible qu'en mettant à profit les indications fournies par la physiologie expérimentale, on soit un jour en possession d'un moyen capable d'exercer une action suspensive sur l'évolution de l'attaque.

On sait qu'il arrive parfois que des épileptiques soient asphyxiés au cours d'une attaque nocturne lorsque, durant leurs convulsions, ils se trouvent retournés la face contre leur oreiller et que la période stertoreuse les laisse dans cette situation. Il y aura alors une indication urgente à employer : la respiration artificielle et surtout le procédé de M. Laborde. La traction rythmique de la langue, conseillée par l'éminent physiologiste, a rendu de grands services dans des cas analogues.

Parmi les *modificateurs de l'excitabilité de l'écorce cérébrale*, excitabilité qui est la substance même du mal sacré, il faut citer en première ligne le *bromure de potassium*. Nous ne referons pas ici l'histoire de la médication bromurée : nous nous bornerons à exposer les résultats qu'elle a donnés aux divers observateurs et à nous-mêmes, et les modes d'emploi qui paraissent donner les meilleurs résultats. Le bromure de potassium est le médicament spécifique quand il s'agit de modérer l'hyperexcitabilité du bulbe, de la moelle et en particulier le pouvoir excito-moteur des

cellules de l'écorce cérébrale. Le bromure peut, à la longue, faire disparaître complètement l'épilepsie ou réduire le nombre des attaques ; il peut encore en diminuer l'intensité ou en modifier la forme. Albertini a insisté sur la diminution très notable de l'aptitude épileptogène corticale chez les animaux soumis à l'usage prolongé du bromure de potassium. D'autres expériences ont confirmé ce fait, qui démontre l'action du bromure sur l'excitabilité de l'écorce (1).

M. H. Bennet, sur 300 malades traités par les bromures de potassium et d'ammonium, a obtenu les résultats suivants : 12 % n'ont pas eu d'accès pendant la durée du traitement ; 83 % ont vu leurs accès diminuer en nombre et en intensité ; deux n'ont éprouvé aucun changement, deux ont eu une augmentation.

La plupart des expérimentateurs ont obtenu des résultats satisfaisants, et l'on peut dire avec Gubler que le bromure de potassium guérit quelquefois, soulage souvent et ne nuit presque jamais. Comme nous le verrons plus loin, il faut tenir compte, pour apprécier à sa valeur l'action du bromure, de l'ancienneté de la maladie et de la nature, convulsive ou non, de ses paroxysmes.

M. Falret a donné, en 1870, les résultats obtenus dans son service par l'emploi du bromure de potassium. Chez la moitié des malades, atteints presque tous d'épilepsie ancienne, ayant déjà résisté à d'autres moyens de traitement, il n'y a eu aucun résultat. Pour l'autre moitié, tantôt, et le plus souvent, on a constaté une diminution notable dans l'intensité ou la fréquence des attaques ; tantôt il y a eu une amélioration notable, permettant de considérer la maladie comme suspendue momentanément. Les épileptiques chez lesquels le bromure réussit le mieux, sont, d'après Falret (2), ceux qui ne présentent ni trouble mental prononcé, ni vertiges, ni absences, et dont les attaques épileptiques, quoique intenses et très caractérisées, sont séparées les unes des autres par des intervalles assez éloignés, sans vertiges ni absences.

(1) FRANÇOIS-FRANCK. *Fonctions motrices du cerveau.*

(2) FALRET. *Emploi du bromure de potassium à haute dose chez les épileptiques de l'hospice de Bicêtre.* (*Les aliénés.* Paris, 1890.)

Voici les résultats des observations de M. Falret au point de vue de l'ordre progressif d'amélioration :

« 1° Les attaques de nuit disparaissent plus vite que les attaques de jour ;

» 2° Les malades ayant des accès d'agitation maniaque voient ces accès cesser avant les attaques épileptiques ;

» 3° Les grandes attaques épileptiques diminuent d'abord de fréquence et d'intensité, avant de disparaître complètement ;

» 4° La plupart des malades, très notablement améliorés, conservent encore trois ou quatre attaques par an ;

» 5° Les grandes attaques convulsives cessent avant les absences et les vertiges. Il est, en effet, des malades très améliorés qui n'ont plus ou presque plus de grandes attaques et qui éprouvent encore des absences ou des vertiges.

» 6° Enfin, les absences et les vertiges sont, de tous les symptômes de l'épilepsie, ceux qui résistent le plus longtemps à l'action du bromure. Certains épileptiques, en effet, très améliorés, n'ayant plus ni grandes attaques depuis longtemps, ni excitation maniaque, ni irritabilité de caractère, conservent néanmoins des absences et des vertiges de courte durée. C'est le symptôme le plus rebelle et qui témoigne le plus longtemps de la persistance de la maladie. »

M. Féré (1) n'admet pour ainsi dire pas de limite à la bromuration et déclare que les cas d'épilepsie qui résistent aux doses moyennes (4 à 8 grammes de bromure de potassium) sont susceptibles d'être avantageusement modifiés par des doses plus fortes de ce médicament, pratique inoffensive lorsqu'elle est accompagnée de certaines précautions.

Les expériences de M. Féré portent sur vingt sujets qui ont pris de 16 à 21 grammes par jour. Un seul de ces malades a subi une perte de poids excessive ; celle-ci était négligeable dans neuf cas ; dans quatre cas, le poids du corps est resté stationnaire et il a augmenté dans les six derniers cas. Les effets obtenus par ces doses massives de bromure ont été bons et persistants chez onze malades, bons et temporaires chez sept et nuls chez deux autres.

(1) Féré. *Loc. cit.*

Voici quelles sont les précautions que nécessite la *bromuration à haute dose* : les malades seront fréquemment pesés et examinés complètement à nu; la diminution rapide et continuelle du poids, l'existence de lésions cutanées, la dépression morale ou physique avec une température basse sont une indication de la suppression immédiate et entière du bromure. On favorisera l'élimination du médicament par voie intestinale au moyen de purgatifs, par la peau, à l'aide d'injections sous-cutanées de pilocarpine.

La *dose habituelle* de bromure de potassium est de 4, 6 et 8 grammes par jour ; mais chez les malades dont les attaques sont très intenses ou très fréquentes, il faut atteindre la dose de 10 et 12 grammes. Charcot l'ordonnait fréquemment à doses progressivement croissantes de 4 à 7 grammes par exemple, en augmentant de 1 gramme par semaine, puis on recommençait le mois suivant par la dose de 4 grammes. D'autres médecins conseillent, les uns, l'emploi de doses journalières constantes, les autres, l'emploi de doses massives tous les deux ou trois jours. Gubler est d'avis de suspendre par intervalles l'emploi du bromure, afin d'éviter les effets accumulatifs ; d'autres auteurs insistent pour que le bromure ne soit supprimé sous aucun prétexte.

On connaît les accidents dus à l'intoxication par le bromure : ivresse et stupeur dans le *bromisme aigu* ; état général de dépression, affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, acné confluente dans le *bromisme chronique*. M. Féré conseille, pour éviter les accidents du bromisme, de soumettre les malades à l'antisepsie gastro-intestinale (salol, etc.).

Les différents bromures ont été conseillés : citons les bromures de *sodium* et d'*ammoniaque*, recommandés par Charcot et Brown-Séquard, et dont l'association avec le bromure de potassium constitue le *tribromure* ; les bromures de *zinc* (Magnan), d'*arsenic* (Hublé), de *camphre* (Bourneville), de *nickel*, d'*or* (Bourneville), de *rubidium* (Laufenauer), de *strontium* (Laborde). Ce dernier sel aurait l'avantage, tout en étant aussi actif que le bromure de potassium, d'être moins toxique. M. Deny a traité sept épileptiques par le bromure de strontium ; c'étaient tous des sujets jeunes (1). Pendant cette période, ces sept malades ont eu deux cent quarante-six accès ; pendant la période correspondante de l'année 1890-1891,

(1) Communication faite au Congrès des médecins aliénistes de Blois, 1892.

où ils prenaient du bromure de potassium, ils en avaient eu trois cent trente et un, soit une différence de quatre-vingt-cinq accès en moins pour la période d'administration du bromure de strontium. Les doses de bromure de strontium ont été sensiblement les mêmes que celles de bromure de potassium. Il n'y a jamais eu d'accidents de bromisme. Un des malades qui ont le plus bénéficié du traitement par le strontium au point de vue du nombre des accès, a vu également disparaître les crises d'excitation maniaque post-paroxystique auxquelles il était sujet auparavant.

Le bromure de strontium serait un véritable succédané du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie et jouirait même d'une action suspensive plus considérable que celui-ci sur le nombre des accès; enfin, il serait mieux supporté que le bromure de potassium.

Dans les deux dernières années, un grand nombre d'expérimentateurs ont employé le bromure de strontium; nous l'avons également donné à des épileptiques, mais nos expériences sont encore trop récentes pour que nous puissions apporter ici une opinion bien ferme au point de vue de l'avantage qu'il y aurait à délaisser le bromure de potassium pour le sel de strontium.

Séguin, dans un excellent travail qui vient de paraître (1), formule les règles qui doivent présider à l'administration des bromures. Nous les résumerons ci-dessous et nous les ferons suivre du traitement proposé récemment par Flechsig (opium et bromures).

Séguin signale la *variabilité, suivant les individus, de la résistance à l'action des bromures,* la *tolérance par les jeunes enfants* de doses relativement élevées, la *réaction proportionnelle* entre le poids de l'individu et sa résistance aux bromures, l'*apparition précoce des accidents de bromisme* chez les sujets atteints de lésions organiques du cerveau.

Le but du traitement est de tenir le malade pendant plusieurs années au degré voulu de bromisme thérapeutique, sans produire d'effets toxiques et sans permettre au système nerveux de regagner son excitabilité. L'auteur conseille l'emploi du *bromure de sodium* en solution aqueuse ; chaque dose doit être largement

(1) Séguin. *Leçons sur le traitement des névroses.* Paris, 1893.

diluée, de préférence dans une eau alcaline ; il faut donner toute ou presque toute la dose de bromure quatre ou six heures avant l'apparition des attaques, autant que possible après un repas. Le bromure ne doit pas être administré d'une façon intermittente. La strychnine et l'atropine (par leur action sur les muscles de l'œil), l'arsenic, l'huile de foie de morue ont aussi leurs indications.

La méthode de traitement de l'épilepsie que recommande Flechsig, consiste dans l'*association de l'opium aux bromures*. Voici comment il procède : Pendant une première période, les malades prennent exclusivement de l'opium, pendant une seconde, exclusivement des bromures. L'opium est prescrit d'abord à doses relativement faibles : deux à trois pilules par jour, contenant chacune 5 centigrammes de poudre ou d'extrait d'opium. Peu à peu, la dose quotidienne est portée à 1 gramme, et la valeur des prises individuelles à 25 et 35 centigrammes. Au bout de six semaines environ, on suspend brusquement la médication opiacée et on lui substitue l'administration des bromures à hautes doses (environ 7gr,5 *pro die*). On continue ces fortes doses de bromure pendant deux mois environ, puis on les abaisse progressivement jusqu'à 2 grammes, sans suspendre complètement la médication bromurée.

Le point essentiel de ce traitement paraît être la brusque suppression de l'opium et son remplacement par les bromures. Les attaques convulsives ne sont supprimées qu'une fois que le malade fait usage des bromures. Pendant la période de l'administration de l'opium, on constate tout au plus une suspension momentanée ou une diminution du nombre des attaques. Il semble que l'opium n'ait qu'une action préparatoire, ayant pour effet de faciliter et de renforcer l'action du bromure (1).

Nous avons *vérifié expérimentalement* l'influence remarquable du bromure de potassium sur l'excitabilité de la cellule motrice. Chez des animaux auxquels nous avions administré du bromure de potassium par la voie stomacale, durant un certain laps de temps, les injections d'essence d'absinthe restaient inefficaces pour produire l'attaque convulsive, si l'on s'en tenait à la dose habituellement suffisante. Cet arrêt ou cette diminution de l'ac-

(1) *Neurol. Centralbl.*, 1893.

tion épileptogène de l'absinthe s'explique d'autant plus aisément que le bromure exerce une action anti-convulsivante, par suite de la diminution du pouvoir excito-moteur du cerveau, de la moelle et du bulbe.

L'action du bromure se fait sentir également sur la descendance, comme le prouvent les expériences intéressantes de M. Laborde. Il y a donc lieu, chez les épileptiques, de continuer le traitement longtemps après la cessation des attaques, afin d'empêcher la transmission de la prédisposition épileptique. La connaissance de ces faits oblige également le médecin à continuer la médication bromurée pendant le cours de la grossesse des femmes épileptiques, aussi bien dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant.

L'*hydrothérapie* nous paraît devoir être toujours associée au traitement bromuré : les douches froides augmentent, en effet, la rapidité d'absorption du bromure, en même temps qu'elles exercent sur l'organisme tout entier une action favorable. Nous avons remarqué que l'association des douches au traitement bromuré produisait une amélioration qui disparaissait par la cessation de l'hydrothérapie; ces résultats favorables sont obtenus, soit par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, soit par celui des nerfs vaso-moteurs périphériques.

Nombre d'expérimentateurs ont démontré que le *chloral* diminue et abolit même complètement l'excitabilité corticale. Le chloral, d'après François-Franck, agit d'une façon en quelque sorte élective sur l'écorce du cerveau : dans le sommeil chloralique, on n'obtient plus de réactions épileptiques, en excitant même très énergiquement la zone motrice. Chez certains individus tolérant très mal le bromure, qui détermine une acné confluente, des ulcérations, de la somnolence, de l'hébétude, Séguin conseille d'employer le chloral : « La santé générale, affaiblie par les grandes douleurs et l'insomnie, se rétablit à vue d'œil, et, chose plus importante encore, les attaques disparaissent aussi bien, peut-être même mieux qu'avec le bromure. » L'auteur conclut de ses observations que le chloral est un aussi bon anti-épileptique que le bromure : il aurait une influence beaucoup moins nuisible sur les nerfs cardiaques et sur l'écorce du cerveau. Il l'ordonne habituellement associé au bromure par parties égales, ou encore dans la proportion d'une partie de chloral pour deux de bromure.

Parmi les médicaments qui ont donné encore des résultats satisfaisants, nous devons citer l'*hydrate d'amylène*, employé par M. Wildermuth (1) et M. Blocq à la dose de 2 à 6 grammes ; ce médicament a l'avantage de ne pas donner lieu à des phénomènes toxiques. Tous les expérimentateurs ne sont pas d'accord, ainsi que nous le verrons plus tard, sur l'efficacité de l'hydrate d'amylène.

Kiseleff (2), à la suite d'expériences sur le cobaye, a constaté que l'*hydrastine* abaissait l'excitabilité corticale et pouvait arrêter l'épilepsie absinthique. Sur six malades soumis au traitement par l'hydrastine, il a constaté chez quatre d'entre eux une diminution de fréquence et d'intensité des attaques.

Le *chloralose*, employé à la dose de 1 à 2 grammes, aurait donné à M. Féré de bons résultats (3).

Mentionnons également les essais faits par M. Babès (4) à l'aide d'*injections de substance nerveuse ;* les résultats douteux fournis à M. Francotte par le *phosphate de soude ;* les essais tentés par MM. Bourneville et Noir (*injections de liquides organiques*).

Nombreuses sont les observations des auteurs anciens et modernes qui ont remarqué la suspension plus ou moins prolongée des accès d'épilepsie pendant que le malade était en proie à une *affection fébrile.*

M. Séglas, dans sa thèse sur « l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie », est arrivé aux conclusions que les maladies intercurrentes et surtout les maladies aiguës provoquant une réaction fébrile avaient, dans la majeure partie des cas, une influence favorable sur la marche de l'épilepsie ; que tantôt cette influence ne se manifestait que pendant la durée des accidents, et tantôt survivait à la maladie et modifiait alors, à proprement parler, la marche de l'épilepsie.

Notre maître, M. Marie (5), pense qu'on pourrait faire l'essai, dans un but thérapeutique, des *injections de toxines* produites par la culture de tel ou tel microbe. Le même auteur conseille aussi

(1) WILDERMUTH. *Neurologisches Centralblatt*, 1889, N° 15.

(2) KISELEFF. *Arch. de neurologie*, n° 82, 1893.

(3) Société de biologie, 25 février 1893.

(4) BABÈS. *Ueber die Behandlung der genumen Epilepsie, etc.* (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1893, N° 30.)

(5) MARIE. *Infections et épilepsies.* (*Semaine médicale*, 1892.)

l'essai du *cantharidate de potasse* dont l'action serait, d'après Liebreich, assez analogue à celle de la tuberculine.

Ces données nouvelles, suggérées par l'étude des poisons microbiens, semblent destinées à donner un regain d'actualité à des pratiques qui paraissent encore aujourd'hui bien surannées: nous voulons parler des applications de *vésicatoires*, de *sétons*, de *cautères*, qui ont toutes pour résultat d'entretenir une suppuration prolongée. Les cas où ces médicaments ont paru réussir trouveront peut-être leur explication dans l'action des toxines sécrétées par les microbes de la suppuration.

M. Lannois (1) a observé une malade atteinte de sclérose cérébrale avec hémiplégie et accès épileptiques; ceux-ci disparurent tant que dura un phlegmon érysipélateux; plus tard, une fièvre typhoïde étant survenue, les accès n'en continuèrent pas moins. Un autre malade épileptique, qui avait auparavant dix à douze crises quotidiennes, fut pris d'un érysipèle et resta trois semaines sans accès. M. Lannois a pensé, en présence de cette influence très nette de l'érysipèle, à faire des injections avec des *liquides de culture de streptocoques et de staphylocoques*. Les toxines sécrétées par ces derniers ont fait diminuer les crises chez le malade dont il vient d'être question.

Au cours d'une pneumonie purulente, on a également observé la disparition de manifestations épileptiques qui réapparurent après guérison. L'affection, a-t-on supposé, produirait des matériaux toxiques qui annuleraient l'action de ceux élaborés par l'organisme malade et qui amèneraient l'épilepsie. Peut-être y a-t-il une modification des échanges organiques, entraînant la cessation de la production de matériaux toxiques épileptiques (2).

Nous ne connaissons pas de tentatives expérimentales faites dans le but de supprimer les accès épileptiques par des injections de toxines de pneumocoques, si tant est qu'il faille attribuer à ces derniers la suppression des accès. Mais pour le microbe de la rage, on sait par l'observation de M. Gilbert Ballet que, contrairement à l'hypothèse qui avait été émise que le *traitement antirabique*

(1) LANNOIS. *Traitement de certaines affections nerveuses par les injections de toxines de streptocoques*. (Société des sciences médicales de Lyon, 1892.)

(2) CHRISTIANI et MARZOCCHI. *Su di una singular tnibizione*. (*Nuova Rivista*, 1893; *Rev. neuroloq.*, 1893, p. 574.)

était capable d'amener la guérison de l'épilepsie, les injections de virus rabique n'ont en rien amendé les accès (1).

Dans les cas d'*épilepsie partielle* avec lésion probable nettement localisée (tumeurs, traumatisme, néoplasies syphilitiques), il y aura des indications spéciales bien connues sur lesquelles nous ne voulons pas insister longuement et ayant pour but d'extirper ou de faire rétrocéder la production de nouvelle formation qui entretient l'irritabilité de l'écorce. S'il s'agit de syphilis cérébrale, on instituera un *traitement mixte* à haute dose (frictions mercurielles, iodure de potassium : de 4 à 8 grammes par jour). A-t-on affaire à une lésion non spécifique, la *trépanation* est tout indiquée ; elle a donné de bons résultats à Eccheverria et, plus récemment, à Lucas-Championnière.

Pour les *épilepsies réflexes*, les indications sont très nettes : il faut supprimer la cause périphérique, modifier les surfaces épileptogènes, ou empêcher par une intervention chirurgicale que l'irritation périphérique soit transmise aux centres nerveux. Par exemple, dans le cas où l'agent provocateur est constitué par un corps étranger irritant la peau, les muqueuses ou un tronc nerveux, il sera évidemment indiqué d'intervenir en faisant disparaître la cause occasionnelle. On sait que la muqueuse intestinale peut, chez les prédisposés, jouer un rôle actif en tant que surface épileptogène ; il sera donc indispensable de s'assurer de son intégrité, d'expulser les ténias, les helminthes qui peuvent l'irriter, d'empêcher la constipation. De même pour les affections de l'oreille, des fosses nasales. On connaît des cas dans lesquels l'enlèvement d'une aiguille ou autre corps irritant a fait disparaître des attaques d'épilepsie qui duraient depuis des années. De même l'ablation de cicatrices douloureuses, la dénudation, la section ou l'élongation des nerfs qui s'y rendent ont donné des résultats très satisfaisants. Un malade de Féré dont les attaques s'étaient montrées ou tout au moins multipliées à la suite de l'apparition de durillons sous la plante des pieds, a vu ses accès diminuer très notablement par la suppression de la cause. L'avulsion de dents cariées a donné de bons résultats, de même que l'ablation de tissus blessés ou malades.

On connaît le cas de Schröder van der Kolk qui, chez une jeune

(1) Société médicale des hôpitaux, 1893.

fille devenue épileptique à la suite de l'introduction d'un morceau de verre dans la paume de la main, fit disparaître les attaques par l'extraction du corps étranger.

Rappelons encore l'observation rapportée par M. Magnan : chez un malade devenu épileptique consécutivement à un coup de pied de cheval sur le talon gauche, les accès étaient précédés d'une *aura* partant toujours du siège même de la blessure. L'ablation de la cicatrice douloureuse fit diminuer le nombre des attaques. Dans l'éclampsie, la mesure préventive est le régime lacté ; l'accouchement provoqué fait parfois disparaître les accès.

M. Stevens, il y a quelques années (1), persuadé que la *fatigue oculaire* était la vraie cause de l'épilepsie, a traité un très grand nombre de malades en leur interdisant de prendre du bromure, en leur faisant porter des lunettes et en coupant sans hésiter les tendons de leurs muscles oculaires afin de corriger les défauts de leur appareil optique. Sur neuf malades examinés par la Commission nommée à cet effet par la Société neurologique de New-York, pas un seul ne fut guéri ni même notablement amélioré ; dans trois cas, il y eut une certaine amélioration.

Les recherches de M. Martin l'ont conduit à admettre que l'astigmatisme, pas plus que l'hypermétropie, ne peut être accusé d'être un facteur agissant fréquemment pour engendrer l'épilepsie, et, entre ses mains, cette maladie n'a été modifiée en aucune façon par l'usage des verres correcteurs soit de l'astigmatisme, soit de l'hypermétropie.

Cependant, M. Martin croit qu'en présence d'un épileptique dont rien n'explique la maladie, il convient de penser à l'état oculaire. Peut-être les résultats obtenus en Amérique tiennent-ils à ce fait que dans ce pays on détermine et on corrige la réfraction d'un sujet après l'avoir soumis à l'atropine, de manière à donner des verres qui neutralisent la totalité de l'hypermétropie. En Europe, au contraire, on a l'habitude de ne corriger d'ordinaire que l'hypermétropie manifeste, plus un quart de l'hypermétropie latente. Il en résulte que le muscle ciliaire travaille beaucoup plus, et il est probable que les guérisons obtenues par M. Stevens sont dues à un repos plus complet de la fonction accommodatrice (2).

(1) Cité par SÉGUIN. *Traitement des névroses*, 1893.

(2) *Des rapports de l'œil avec l'épilepsie.* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1893.)

Comme le dit Séguin, le traitement des défauts oculaires des épileptiques ne guérit pas l'épilepsie ; toutefois il paraît susceptible de restreindre dans une certaine mesure l'efficacité des causes provocatrices des attaques. Les défauts de l'appareil oculaire des épileptiques doivent être corrigés, comme d'ailleurs les autres états morbides de l'estomac, des ovaires, du prépuce, etc.

Les attaques sont parfois provoquées par des douleurs plus ou moins violentes, par exemple des douleurs produites par l'apparition des dents, des névralgies diverses. Il sera utile le plus souvent d'intervenir pour calmer ces douleurs. Chez un individu dont les accès étaient précédés de douleurs lancinantes dans les parties génitales et dans les membres inférieurs, plusieurs heures avant les convulsions, M. Féré a obtenu de bons résultats en administrant de l'*antipyrine* pour faire disparaître les sensations douloureuses.

Dans certains cas, l'*aura* peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme une cause provocatrice tenant sous sa dépendance le déroulement des phases de l'accès. En provoquant artificiellement une modification fonctionnelle du point de l'écorce où se produit l'*aura*, certains sujets arrivent à faire avorter l'accès. Quand un membre est le siège de l'*aura*, la ligature de la racine du membre, la contraction de ce dernier avec la main empêchent la production de l'attaque. Il y a là une manière d'interférence dont les résultats pratiques sont bien connus. Parfois, c'est la compression d'un point quelconque du corps qui suffit à empêcher les convulsions (ingestion d'un liquide, compression des nerfs) ; nous avons observé un cas de ce genre.

La connaissance du rôle important des intoxications dans la genèse ou la provocation des accès d'épilepsie, oblige le médecin à surveiller avec soin ses malades à ce point de vue. La fréquence des intoxications alimentaires, des auto-intoxications, des intoxications par les essences et les produits analogues, par les substances minérales, par les toxines microbiennes, doit toujours être présente à l'esprit du médecin.

MM. Cadéac et Meunier conseillent d'interdire aux épileptiques l'usage des condiments renfermant des essences épileptisantes, telles que l'ail, l'oignon, la moutarde.

M. Ferguson (1), qui considère l'excès d'acide urique comme

(1) J. Ferguson. *Quelques remarques sur l'épilepsie.* (*The Alienist and Neurologist*, avril 1893, pp. 235-262.)

pouvant provoquer l'épilepsie et admet que les attaques sont d'autant plus fréquentes et sévères qu'on rencontre plus d'acide urique dans l'urine, conseille l'alimentation végétale presque exclusive afin de combattre cette acidité (pain, herbages, légumes frais, fruits, lait, poissons à chair blanche). Le malade doit se coucher quelques heures après le repas, éviter les eaux sodiques. Cette hygiène alimentaire ne dispense pas d'ailleurs du traitement bromuré. Durant le malaise prémonitoire des attaques, on se trouve bien de l'usage copieux de la limonade ; on empêche ainsi quelques attaques.

A priori, la médication conseillée par Ferguson nous paraît mériter d'attirer l'attention, et nous n'hésiterions pas à la recommander avec instance aux épileptiques chez lesquels les fonctions digestives, s'exécutant mal, doivent donner lieu à des phénomènes d'auto-intoxication. A plus forte raison proscrira-t-on d'une façon absolue le vin, la bière, le cidre, les liqueurs d'absinthe, de kummel, d'arquebuse, de vermouth et autres, qui renferment des essences épileptogènes. Dans les cas où l'on aura lieu de soupçonner ces phénomènes d'auto-intoxication, on conseillera le *régime lacté*, une *alimentation végétale* et sobre, l'*antisepsie gastro-intestinale*. Dans les épilepsies éclamptiques, urémiques, il y a une indication urgente d'abaisser la toxicité du sang. M. Bernheim a conseillé et expérimenté récemment l'*injection d'eau salée* pour augmenter la diurèse (indépendamment du régime lacté absolu et de l'antisepsie intestinale).

Dans la physiologie pathologique, nous avons constaté, d'une part, que le sympathique donne des rameaux vaso-moteurs à la pie-mère et à l'écorce, et d'autre part, que l'excitation du sympathique provoque une anémie des territoires irrigués. (Nothnagel.) Si l'attaque épileptique est en rapport avec l'afflux, en quantité plus considérable, à la cellule nerveuse de matériaux toxiques du sang, on peut comprendre comment la constriction des vaisseaux sous l'influence de la galvanisation du sympathique peut agir par voie indirecte, en empêchant l'irritation de la cellule nerveuse. Cette opinion, que nous formulons *a priori*, a déjà donné lieu à des applications pratiques. M. Mandalari fait mention d'amélioration obtenue dans les accès épileptiques par la *galvanisation du sympathique* au cou (1).

(1) *Cura della epilessica.* (*Bulletino del Neurocomio priv di Messina*, 1893.)

La *ligature des artères vertébrales* paraît devoir agir par un mécanisme analogue. L'idée de ce mode d'intervention a été suscitée par Huglings Jackson ; elle a été mise une première fois à exécution par le chirurgien William Alexander, de Liverpool (1), chez trois épileptiques idiots.

Dans les trois cas, le résultat de l'intervention opératoire s'est traduit par une suppression complète des attaques convulsives. En outre, chez l'un des malades, l'état de l'intelligence s'est amélioré. Il ne pouvait s'agir, dans ces cas, d'une influence psychique, exercée par voie de suggestion, car les malades étaient incapables de se rendre compte de ce que l'on faisait sur eux. Alexander expliquait l'influence salutaire exercée sur l'épilepsie par la ligature des artères vertébrales, par une diminution de la stase veineuse dans la moelle allongée. La ligature de l'artère vertébrale d'un seul côté entraîne un rétrécissement durable de la pupille du même côté par lésion des fibres sympathiques émanant du ganglion cervical supérieur.

M. Jaksch (2) explique les bons résultats qu'a donnés à Alexander la ligature de l'artère vertébrale chez les épileptiques, par le fait que dans cette opération les fibres du sympathique ont été sectionnées. On empêche ainsi la transmission aux centres moteurs des excitations provenant des viscères thoraciques ou abdominaux.

La section du sympathique sera donc un moyen de traitement dans certains cas d'épilepsie réflexe, de même que l'excision d'une cicatrice quand celle-ci provoque des phénomènes convulsifs.

Deux observations viennent à l'appui de cette théorie : 1° Homme de 23 ans, épileptique depuis l'âge de 20 ans ; trois à huit attaques par jour, précédées d'une douleur intense au niveau de l'épigastre, accompagnée parfois de vomissements. La névrotomie a fait disparaître les accès : la guérison se maintient depuis un an. 2° Homme de 22 ans ; la première attaque avait été consécutive à une affection de l'estomac. Les accès sont précédés d'une sensation pénible dans l'abdomen. La névrotomie, pratiquée il y a huit mois, a déterminé la cessation des accès.

Voici, prises au hasard, un certain nombre d'observations dans

(1) William Alexander. *Medical Times and Gazette*, 14 mars 1881.
(2) Jaksch. *Wiener med. Wochenschr.*, 1892, N° 16.

lesquelles le bromure de potassium administré suivant la méthode du professeur Charcot (à doses croissantes, puis décroissantes) et associé à l'hydrothérapie, a déterminé une amélioration notable au point de vue de la fréquence et de l'intensité des accès convulsifs.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Femme de 37 ans. Début des attaques à 29 ans, à la suite d'une peur occasionnée par un serpent. — Père buveur. — La malade a eu dix enfants tous morts en très bas âge.

Aura : Battements de cœur et mal de tête. Le traitement bromuré, qu'elle suit depuis plusieurs années, a *sensiblement diminué le nombre et l'intensité des accès*.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Femme de 36 ans. Pas d'hérédité. Début des accès à 25 ans (peur occasionnée par un voleur).

Aura : Boule; elle dit : « Je suis malade. » Avant le traitement, les attaques revenaient tous les quinze jours; depuis deux ans qu'elle suit le traitement hydrothérapique et bromuré, les *attaques sont presque toutes remplacées par des vertiges* et ne se montrent qu'à plusieurs mois d'intervalle.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Femme de 27 ans. Première attaque à 20 ans (peur d'un épileptique). Le traitement bromuré, qu'elle suit depuis trois ans, aurait déterminé un certain degré d'amnésie. Ses attaques n'ont pas diminué de fréquence, mais *les symptômes se sont amendés ;* pas de cris, pas de morsure de la langue, atténuation des convulsions, qui durent moins longtemps.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Femme de 47 ans. Début des attaques à 32 ans (chagrin occasionné par la mort de son mari).

Aura : Sent quelque chose lui monter à la tête, mal de cœur.

Suit le traitement bromuré depuis trois ans : *amendement des symptômes ;* plus de chute ni de morsure de la langue, diminution de la durée des attaques.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Homme de 22 ans. Pas d'hérédité. Début des accès à 14 ans, deux jours après un coup de fouet très douloureux. Attaques très fréquentes : deux ou trois par jour.

Aura : Sensation d'engourdissement dans le bras.

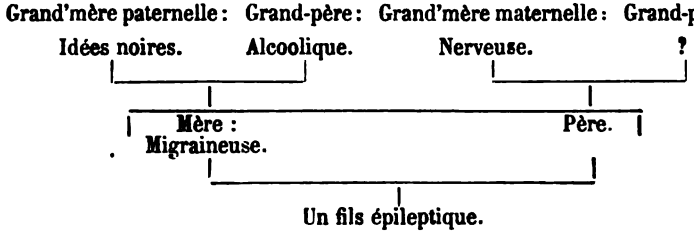
Avant le traitement, deux ou trois attaques par semaine; après le traitement, *diminution de l'intensité des accès et de leur fréquence :* une attaque par mois et un vertige par semaine.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Femme de 30 ans. Père buveur. Début des accès à 8 ans après une émotion causée par un chien. Deuxième attaque à 14 ans (règles). Les attaques se reproduisent presque toujours au moment des époques. Attaques convulsives nocturnes avec morsure de la langue et absences. Augmentation de fréquence à la suite d'incendie. Soignée par Charcot (bromure et douches). *Cessation des accès pendant trois mois,* puis réapparition d'accès *non convulsifs.*

OBSERVATION PERSONNELLE. *Épilepsie infantile essentielle.*

G...., âgé de 4 ans (juillet 1892).



Il a, depuis le 25 septembre 1890 (à l'âge de 2 ans), des crises épileptiques caractéristiques, des absences et des vertiges dans l'intervalle. Il prend seulement 1 gramme de KBr. par jour.

25 septembre 1890, 30 novembre 1891, 4 janvier, 27 mars, 6 mai, 14 juin 1892, crises.

Depuis juillet, le KBr. est augmenté; *plus de crises.* (Janvier 1894.)

OBSERVATION PERSONNELLE. *Épilepsie juvénile essentielle.*

Mlle S..., 22 ans, vue le 22 septembre 1892.

Oncle paternel : mort fou. A eu des convulsions en bas âge. Plus tard, en pension, rire nerveux, l'obligeant à la quitter.

Strabisme congénital. Iris imperforé (iris artificiel).

La première crise, le 10 avril 1890, tout à fait typique; depuis, une crise par mois, mais dans l'intervalle, secousses, vertiges et absences.

Depuis juin 1892, deux crises par mois; en septembre, trois crises dans le mois.

Traitement : 3, 4, 5 grammes de bromure.

Depuis, *plus de crises jusqu'en décembre : dès ce moment, les crises redevenues mensuelles.*

OBSERVATION PERSONNELLE.

Homme de 34 ans, sans antécédents héréditaires. Les attaques ont débuté à 20 ans et paraissent avoir été provoquées par un ténia. Les accès persistèrent après l'expulsion de ce dernier; *ils ont disparu depuis que le malade est soumis au traitement.*

Nous pourrions, si nous ne craignions de fatiguer le lecteur, allonger sensiblement cette liste d'observations dans lesquelles on voit le bromure exercer une action favorable sur les manifestations convulsives de l'épilepsie. Rappelons seulement que le professeur Charcot considérait le bromure comme agissant sur l'épilepsie d'une façon si décisive qu'il s'en servait, dans les cas difficiles, comme d'un moyen de diagnostic, les phénomènes convulsifs d'origine hystérique n'étant pas modifiés par la médication bromurée.

Dans l'observation suivante, par suite des contre-indications du traitement bromuré, l'*hydrate d'amylène* a été expérimenté; les résultats ont été assez favorables (atténuation des crises).

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR M. LE Dr BLOCQ. *Épilepsie juvénile essentielle (traitement par l'hydrate d'amylène).*

M. P...., âgé de 15 ans, s'est présenté à ma consultation le 4 novembre 1891.

Père atteint de paralysie faciale périphérique gauche avec contracture depuis douze ans.

Le malade est sujet depuis cinq ans à des accès d'épilepsie nocturnes et à des vertiges qui, d'abord très fréquents presque quotidiens — se sont atténués sous l'influence du bromure au point de ne revenir que toutes les trois semaines.

Les crises sont précédées d'une *aura* gastrique. Le bromure étant mal toléré, entraînant de l'abattement, de la difficulté de travail, on prescrit 4 grammes d'*hydrate d'amylène* par jour.

Novembre 1891, 2 crises; décembre 1891, 1 crise.

1892 : État intellectuel meilleur. Tous les deux à trois mois, petites crises caractérisées par l'*aura* gastrique, et un simple cri avec inconscience.

1893 : L'état intellectuel s'est amélioré. Le malade a pu subir un examen avec succès. Il éprouve encore de temps à autre des crises atténuées, caractérisées comme précédemment. Le traitement a été suspendu en août.

Le traitement de l'épilepsie par le *borax*, après avoir soulevé un véritable enthousiasme, paraît être retombé dans l'oubli. Outre un certain nombre de succès obtenus par divers observateurs par ce mode de traitement, Welch rapporte un cas personnel. Il a trait à une femme âgée de 31 ans, comitiale depuis l'enfance, et qui, malgré des rémissions dues à divers traitements et au bromure en particulier, offrait encore trois ou quatre crises nocturnes tous les deux ou trois jours. De plus, son état mental était déplorable et son état général accusait une intoxication par le bromure. Le borax ne tarda pas à atténuer la fréquence des crises, au point qu'on n'en compta plus guère qu'une par mois. En même temps, l'état mental s'améliora. L'auteur insiste beaucoup sur la nécessité d'employer du borax chimiquement pur, attribuant à des impuretés le plus grand nombre des accidents dont on a accusé ce médicament (1).

Les recherches de Pastena sont également favorables à la médication par le borate de soude : ce sel agirait en diminuant le nombre des attaques et parfois en les suspendant pendant des mois entiers. Comme les bromures, il réussirait mieux dans les accès convulsifs que dans les vertiges (2).

Tout récemment, M. Bourneville (3) a publié des observations qui tendraient à attribuer au bromure de camphre une action spéciale

(1) WELCH. *A study of the use of borax in epilepsy.* (*The New York med. Journ.*, 25 novembre 1893.)

(2) *Annali di nevrolog.*, 1892.

(3) BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 1893.

sur les vertiges et les absences, action que ne posséderaient pas les autres bromures. Chez cinq malades, le bromure de camphre aurait été d'une utilité incontestable au point de vue des accidents vertigineux. Si le fait se confirme, il y aurait donc lieu d'associer dans la plupart des cas le bromure de camphre aux autres sels de brome.

M. Neisser a récemment insisté sur l'*alitement*, employé comme moyen de traitement du mal comitial. Il a eu l'occasion récente d'observer des épileptiques, transférés au nombre de sept dans un asile où l'alitement est appliqué d'une façon systématique au traitement des affections mentales. Il a constaté que sous l'influence du repos prolongé au lit, les malades ont augmenté de poids dans des proportions assez notables; que de plus, les accès d'épilepsie ont diminué de fréquence et d'intensité pendant six semaines environ.

Enfin, nous rapporterons un cas d'épilepsie guérie, à ce qu'affirme l'auteur, par l'antipyrine. Le malade de M. Anderson (1) était âgé de 9 ans : l'administration de l'antipyrine fit disparaître les accès, qui reparurent lorsque le médicament fut abandonné.

M. Kümmel a traité quatre cas d'épilepsie non traumatique par la *trépanation*. Dans ces quatre cas, il existait une douleur circonscrite en une région du crâne, douleur réveillée par la pression et par la percussion. En réveillant la douleur, on provoquait des attaques convulsives. Le trépan était appliqué au niveau de la zone douloureuse. Une amélioration manifeste a été obtenue dans trois cas; dans un autre cas, l'échec a été complet.

Dans trois cas d'épilepsie jacksonienne, M. Kümmel a pratiqué la trépanation suivie de l'extirpation du foyer cortical, point de départ des accidents convulsifs. Deux fois l'opération a eu pour résultat une guérison complète. Dans l'autre cas, elle a été suivie d'une amélioration notable.

Extirpation du ganglion cervical supérieur. — Ce mode d'intervention a été pratiqué par William Alexander. Chez une femme de 46 ans, sujette, depuis une quinzaine d'années, à des accès d'épilepsie qui se reproduisaient à des intervalles variables de quatre jours à une semaine, l'extirpation du ganglion cervical supérieur fut pratiquée par Kümmel le 22 février 1890, à gauche.

(1) ANDERSON. *The Americ. Journ. of the med. sciences*, mai 1891.

Après l'opération, la pupille du côté gauche a subi une modification très nette; la face, de ce même côté, est devenue le siège d'une congestion très vive, avec élévation de la température locale; hypersécrétion nasale à gauche, hémicranie. Ces manifestations se sont dissipées au bout de huit à neuf jours. Mais en même temps les attaques convulsives ont reparu. En somme, échec complet de l'intervention opératoire.

Le professeur Eulenburg (1) commence par poser en fait que pour bien traiter un épileptique, il faut d'abord s'enquérir minutieusement des circonstances pathologiques familiales, de l'état corporel et intellectuel du sujet, et de tout ce qui se rapporte à la marche de la maladie (nombre, durée, intensité, mode de succession des attaques, troubles consécutifs, manifestations inter-paroxystiques, etc.). Sans ces notions préalables, le médecin traitant en est réduit à s'aventurer sur un terrain inconnu et vacillant. Si l'on veut disposer d'un guide sûr, il faut au préalable se procurer les éléments nécessaires pour tracer la courbe des attaques convulsives C'est alors seulement qu'on pourra faire appel, avec les meilleures chances de succès, aux ressources de l'art. Celles-ci sont de deux espèces:

A. *Traitement médicamenteux*. 1° Préparations bromiques. Elles tiennent et méritent la première place parmi les médicaments internes qui jouissent d'une réelle efficacité contre l'épilepsie. Le bromure de potassium est de toutes la meilleure.

On a proposé et employé comme succédanés du bromure de potassium, le bromure de sodium (Decaisne), le bromure d'ammonium (Brown-Séquard), puis le bromure de lithium (Mitchell, Lévy, Erlenmeyer), le bromure de calcium (Hammond), le bromure double de rubidium et d'ammonium (Laufenauer et Rotewbilder); enfin, plus récemment, le bromure de strontium (Laborde, G. Sée).

Laufenauer a prétendu récemment que l'efficacité des bromures alcalins était proportionnelle, en principe, au poids atomique plus ou moins élevé de métal; s'il en était ainsi, le bromure de strontium devrait dépasser en efficacité les sels énumérés à l'instant. Or, l'expérience a démontré qu'il n'existe pas de rapport

(1) EULENBURG. *Ueber den jetzigen Stand der Epilepsiebehandlung.* (*Therapeutische Monatsh.*, 1893, N^r 11 und 12.)

fixe entre les poids atomiques des métaux alcalins et alcalino-terreux, et les propriétés pharmaco-dynamiques et thérapeutiques de leurs combinaisons salines. Le potassium et le calcium ont sensiblement le même poids atomique, et cependant leurs bromures diffèrent beaucoup, quant à leurs propriétés thérapeutiques, etc.

D'autres bromures, résultant de la combinaison du brome avec des métaux lourds, bromure de fer, de cadmium, de nickel, d'or, n'ont pas pu conquérir de vogue durable dans le traitement de l'épilepsie.

On en peut dire autant d'un certain nombre de combinaisons organiques du brome : hydrate de bromal, bromure d'éthyle, acide bromacétique, bromure de quinine, bromure de camphre, etc. Préconisées par quelques-uns, ces préparations n'ont pas tardé à tomber dans l'abandon, par suite de leur action incertaine et de l'impossibilité de prolonger leur administration pendant un temps suffisamment long.

a. *Choix de la préparation.* — En somme, le choix des cliniciens a fini par se limiter aux bromures mentionnés d'abord : bromures de potassium, de sodium et d'ammonium. Voire qu'on s'accorde généralement à les associer, à les prescrire conjointement.

En procédant ainsi, on a eu en vue d'atténuer les inconvénients et les dangers résultant de l'administration prolongée d'un sel de potasse, tel que le bromure de potassium, et aussi d'accroître la richesse du mélange en brome. Ce dernier figure pour 77,7 °/₀ dans le bromure de sodium, et seulement pour 67,2 °/₀ dans le bromure de potassium. Le mode d'administration le plus employé est celui qu'a préconisé d'abord Erlenmeyer (1884), et qui peut se formuler ainsi :

Bromure	de potassium	2 parties.
—	de sodium	2 —
—	d'ammonium	1 —

A conserver à l'état sec, à cause de la facilité avec laquelle se décompose le bromure d'ammonium, et à faire prendre en suspension dans une eau gazeuse.

Bien des objections théoriques pourraient être dirigées contre ce mode d'administration combinée des trois bromures; elles

tombent devant ce fait d'observations, qu'à dose égale, le mélange des trois bromures donne des résultats supérieurs à ceux qu'on obtient en administrant isolément un des trois éléments du mélange. D'autre part, l'emploi, comme véhicule, d'une eau gazeuse a pour but de stimuler la fonction sécrétoire des reins, de hâter l'élimination des bromures et de prévenir ainsi les effets fâcheux d'ordre cumulatif. L'acide carbonique aurait pour autre effet de faciliter la mise en liberté du brome et de permettre à celui-ci d'agir vraisemblablement à l'état d'acide bromhydrique. Ce dernier prendrait naissance en vertu d'une réaction qui peut se formuler ainsi :

$$2BrK + CO^2 + H^2O = K^2CO^3 + 2HBr.$$

Une chose est acquise, conclut M. Eulenburg, c'est que le mode d'administration préconisé par Erlenmeyer, s'il ne garantit pas absolument contre le bromisme, contre les exanthèmes bromiques, contre le catarrhe de la bouche et de l'estomac, contre la dyspepsie, en rapport avec l'usage prolongé des bromures, préserve cependant les malades contre les dangers d'une intoxication grave, contre la cachexie bromique.

Du même coup se trouve résolue une première question qui se présentait à propos du traitement de l'épilepsie, à savoir : Quelles préparations faut-il prescrire et sous quelle forme faut-il les administrer ?

b. Une seconde question se rapporte aux doses auxquelles il faut administrer les bromures.

Pour ce qui concerne d'abord la valeur des doses quotidiennes, M. Eulenburg pose en principe qu'il faut prescrire ni plus ni moins qu'il est nécessaire, pour obtenir non seulement une diminution du nombre des attaques, mais, si possible, leur suppression momentanée ou durable. Chez les adultes, il est rare que ce résultat puisse être obtenu avec une dose quotidienne inférieure à 5 grammes. D'autre part, cette dose ne doit pas, en principe, dépasser la valeur de 9 à 10 grammes. D'une façon générale, et en se maintenant dans les limites indiquées, on élèvera la dose quotidienne jusqu'à ce que l'on obtienne l'anesthésie complète de la muqueuse pharyngée. D'autre part, la dose quotidienne sera répartie entre deux ou trois prises, rarement davantage, prises

séparées par des intervalles de plusieurs heures, ou d'une demi-journée.

c. Une troisième question est relative au point de savoir à quelles heures de la journée doivent être administrées les préparations de brome. Si le malade n'a pas d'attaques convulsives nocturnes, on lui fera prendre le remède en deux fois, une prise le matin, une prise le soir. Si les attaques convulsives sont exclusivement nocturnes, on lui fera prendre le remède en une fois, à une heure assez avancée de la soirée. Dans les autres cas, on s'en tiendra à deux prises, une le matin et une le soir.

Il est préférable de faire prendre le médicament vingt ou trente minutes après un repas ; on a plus de chances, en procédant ainsi, d'éviter au malade des troubles gastriques.

d. Pendant combien de temps faut-il continuer l'administration des préparations bromiques? Au minimum pendant deux ou trois ans après la dernière attaque. Il faudra veiller à ce que pendant toute la durée de cette cure, la médication ne soit pas interrompue un seul jour, ni pendant les époques menstruelles, ni pendant une grossesse éventuelle, etc. Tout au plus, certaines maladies intercurrentes peuvent-elles nécessiter une interruption momentanée du traitement par les bromures. Les manifestations du bromisme bénin, acné, troubles gastriques, catarrhe bronchique léger, réclament parfois, mais pas forcément, un abaissement momentané des doses. Il est préférable de lutter contre le bromisme léger par les moyens diététiques et hygiéniques : séjour en plein air, nourriture fortifiante, liberté du ventre, exercice corporel, stimulation des fonctions cutanées, bains, hydrothérapie.

e. Faut-il élever et abaisser alternativement les doses? En général, répond M. Eulenburg, cela est absolument inutile. Sitôt qu'on est fixé sur la valeur de la dose quotidienne qui convient dans un cas déterminé, on maintiendra cette dose pendant toute la durée de la cure. Il est dangereux de procéder autrement. C'est seulement quand la cure sera arrivée à son terme, dans les conditions exposées ci-dessus, qu'il est indiqué d'abaisser progressivement la dose, jusqu'à suppression du médicament.

f. Existe-t-il des cas où les préparations bromiques ne conviennent pas, sont mal supportées ou totalement inefficaces? Oui, assurément, mais tout au plus représentent-ils 5 % de la totalité

des cas d'épilepsie. Encore faut-il distinguer les cas où l'on se heurte à une intolérance absolue (bromisme grave, cachexie, prostration considérable, etc.) de ceux où les préparations bromiques, tout en étant bien supportées, n'exercent aucune influence salutaire sur l'épilepsie, quelquefois même aggravent les manifestations convulsives. En pareille occurrence, il ne reste plus qu'à recourir à d'autres remèdes réputés efficaces contre l'épilepsie.

A. *Traitement médicamenteux*. — 2° Autres médicaments anti-épileptiques. La grande majorité des innombrables remèdes anti-épileptiques du passé sont relégués dans l'oubli et pour toujours. Sans doute, il en est parmi ces remèdes, telles les préparations de zinc, avec lesquels on a obtenu des améliorations, voire même des guérisons. Mais ils se tiennent loin derrière les préparations bromiques, pour ce qui concerne la commodité de l'emploi, la sûreté des effets thérapeutiques, leur innocuité relative. Il est impossible d'en continuer l'administration pendant des années consécutives, ainsi que l'exige la nature du mal à combattre. Puis ces remèdes ne sont plus bien connus de la génération médicale actuelle.

Toutes ces remarques s'appliquent davantage encore aux préparations de cuivre, de bismuth, d'argent, etc., considérées en tant que remèdes anti-épileptiques.

L'arsenic est encore employé dans le traitement de l'épilepsie, mais comme simple adjuvant des préparations bromiques, dans les cas où celles-ci ne sont plus supportées, ou lorsque leur usage occasionne des éruptions acnéiques intenses. M. Eulenburg a obtenu, dans quelques cas d'épilepsie, des résultats tout à fait satisfaisants de l'emploi alternatif d'un bromure de fer et de granules arsenicales (préparées avec la solution de Fowler).

Les nervins tirés du règne végétal sont aujourd'hui complètement délaissés, sauf les préparations de belladone, qu'on prescrit encore dans certains cas, quand on échoue avec les préparations bromiques. On réussit quelquefois à améliorer la situation des malades, à supprimer passagèrement les attaques convulsives. Mais il n'est pas possible de prolonger l'administration de l'atropine pendant des mois sans danger pour le malade.

Les mêmes remarques s'adressent à d'autres remèdes tels que le chanvre indien, la lobélie, la digitale, etc., et plus encore au curare. Quelques nouveaux remèdes, prônés comme anti-épilep-

tiques méritent une mention spéciale; ainsi, l'hydrate d'amylène, qui, d'après Wildermuth (1), serait spécialement indiqué dans le cas où les attaques d'épilepsie se répètent coup sur coup, dans les cas de bromisme intense et d'épilepsie nocturne. La dose quotidienne est de 2 à 4 grammes (dose maxima, 8 grammes). Le médicament est administré en solution aqueuse au dixième, ou dans du vin, dans du cidre. Chez les sujets qui sont en état de mal, on peut aussi administrer l'hydrate d'amylène par la voie sous-cutanée, par dose de 0gr,8. Les effets secondaires de cette médication consistent en somnolences et troubles digestifs.

L'efficacité anticonvulsive de l'hydrate d'amylène s'éteint au bout de six à huit semaines.

Eulenburg a fait remarquer incidemment que l'hydrate d'amylène a l'inconvénient d'être d'un prix de revient relativement élevé; que, d'autre part, Drevos (2), Umpfenbach (3), Drunn (4) et lui-même n'ont pas obtenu, dans des cas d'épilepsie nocturne, des résultats aussi satisfaisants que ceux annoncés par Wildermuth.

Les expériences faites par Salno (5) avec l'antifébrine, dans onze cas d'épilepsie, n'ont pas donné des résultats bien probants.

L'antipyrine, si l'on s'en rapporte aux observations faites par G. Lemoine (6), donne de bons résultats dans les cas où les attaques convulsives éclatent principalement sous l'influence de la menstruation, dans les cas d'épilepsie larvée et chez les épileptiques qui sont sujets à des accès de migraine. La dose quotidienne d'antipyrine est de 2 grammes.

L'association de l'antipyrine et du bromure de potassium, préconisée par Amadei et par G. Sée, n'a pas donné des résultats satisfaisants dans des cas d'épilepsie traités par Agostini (7).

Le borax, vanté par Folsom (8), par Stewart (9), qui a prétendu que ce sel est efficace surtout contre les accès d'épilepsie noc-

(1) WILDERMUTH. *Neurologisches Centralblatt*, 1889, n° 15.
(2) DREVOS. *Münchener medicin. Wochenschrift*, 1891, n° 4.
(3) UMPFENBACH. *Therapeutische Monatshefte*, octobre 1890.
(4) DRUNN. *Journal of medic. science*, octobre 1891.
(5) SALNO. *Neurologisches Centralblatt*, 1887, n° 11.
(6) LEMOINE. *Gazette médicale de Paris*, 1887, n° 52.
(7) AGOSTINI. *Rivista sperimentale de fenatria*, t. XXVII, fasc. 1 et 2.
(8) FOLSOM. *Boston medic. Journal*, 1883, n° 7.
(9) STEWART. *Alienist and neurologist*, janvier 1891.

turne, n'a donné que des résultats négatifs entre les mains de Eulenburg.

La nitroglycérine, déclarée inefficace par Lublinski, Koranecki, Andrews, a été préconisée récemment par Osler (1). En solution à 10 % ou en pilules contenant chacune 6 décimilligrammes de substance active, la nitroglycérine, au dire d'Oster, rend de bons services dans les cas où l'administration des préparations bromiques échoue.

L'acide osmique, le seigle ergoté, le simulo (teinture préparée avec les fruits du *Capparis coriacca*) comptent également des partisans.

Enfin, dans le courant de l'année dernière, le professeur Babès (2) a publié un travail sur le traitement de l'épilepsie et de la neurasthénie par les injections de substance nerveuse normale ; dans ce travail, il annonçait que dix-sept épileptiques soumis à ce procédé de traitement avaient été manifestement améliorés.

B. Traitement hygiénique et diététique. — Le traitement hygiénique et diététique constitue un complément indispensable du traitement médicamenteux. Il va de soi que les épileptiques doivent éviter les excès de toute nature, les écarts de régime. Nourriture abondante, mais non excitante, abstinence du café, du thé, des épices fortes, des boissons alcooliques. On fera bien de défendre aux malades de fumer. Le meilleur régime alimentaire consiste en repas légers et fréquents. Quand il existe une tendance aux attaques nocturnes, le repas du soir devra être léger et assez distant de l'heure du coucher : on en exclura la viande et les graisses.

Au contraire, quand les malades sont très anémiques, on leur prescrira une nourriture fortement azotée, on leur fera faire des cures de lait, des cures d'engraissement lorsque l'épilepsie se complique d'un état consomptif.

Chez les épileptiques traités par les préparations bromiques, il est extrêmement important de veiller à la régularité des fonctions sécrétoires. On stimulera les fonctions rénales en faisant boire aux malades des boissons gazeuses. On prendra les mesures nécessaires pour que les malades aillent quotidiennement à la selle.

(1) Osler. *Journal of nervous and ment. disease*, 1888, p. 38.
(2) Babès. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 30.

Le séjour en plein air, les exercices physiques, sans surmenage, sont très salutaires aux épileptiques. Le calme de l'esprit, le repos intellectuel leur sont indispensables. Les excitations sexuelles leur font beaucoup de mal.

La fréquentation de l'école ne sera tolérée chez les enfants épileptiques, qu'autant que les attaques convulsives sont exclusivement nocturnes.

C. Hydrothérapie. — Les ressources de l'hydrothérapie sont d'un grand secours dans le traitement de l'épilepsie; elles sont indispensables dans les cas graves. Quand on sait les employer convenablement, on réussit à prévenir les manifestations graves du bromisme, à supprimer ces manifestations si elles existent déjà. Le choix des procédés hydrothérapiques à employer doit se régler sur l'âge, l'état des forces et les habitudes des malades.

En thèse générale, les demi-bains, d'une température de 25° à 30°, d'une durée de cinq à six minutes, combinés au besoin avec des affusions froides ou des frictions énergiques, sont d'une grande utilité.

Parfois il faut s'en tenir à des lotions tièdes et à des frictions légères.

Il faut éviter d'exposer les épileptiques à des températures très élevées ou très basses.

Dans le cas où l'hydrothérapie ne pourrait être instituée d'une façon systématique, Eulenburg a souvent obtenu de bons résultats avec les applications de sacs en caoutchouc remplis de glace sur la colonne vertébrale (procédé de Chapman).

Des applications de vessies de glace ou de l'appareil réfrigérant de Winternitz sur la tête, sont également d'une grande utilité chez les épileptiques qui ont une tendance aux congestions céphaliques ou qui ont de la céphalée dans les intervalles des attaques.

Pour calmer le système nerveux des malades, on peut aussi leur prescrire des bains entiers, d'une température de 32° à 35°, et d'une durée de quinze à vingt minutes. On pourra toujours essayer, dans la suite, d'abaisser progressivement la température de l'eau et d'abréger la durée du bain, ou encore de faire prendre aux malades des douches d'une durée très courte, suivies de frictions sèches.

Les bains de rivière ne devront être tolérés qu'avec beaucoup de circonspection; les bains de mer sont contre-indiqués.

D. Électrothérapie. — Eulenburg rejette absolument l'emploi des ressources de l'électricité pour le traitement de l'épilepsie.

E. Suggestion. — Il ne veut pas davantage de l'emploi de la suggestion.

F. Traitement chirurgical. — L'intervention chirurgicale est indiquée dans deux ordres de circonstances : *a*) pour supprimer un foyer d'irritation périphérique ; *b*) pour agir directement sur les centres nerveux lésés ou troublés dans leur fonctionnement.

La première indication concerne les cas d'épilepsie réflexe, justiciables d'une intervention opératoire telle que l'extirpation d'un névrome, l'élongation d'un nerf, la névrectomie, l'excision d'une cicatrice cutanée, la clitoridectomie, l'extirpation d'une tumeur de l'oreille, des fosses nasales, du larynx, l'opération du phimosis, etc. Ces interventions ne sont pas seulement rationnelles, elles sont maintes fois efficaces, et si elles ne conduisent pas au but voulu, c'est souvent parce qu'elles ont été tentées trop tard.

Pour ce qui concerne la seconde indication, on a cherché à la réaliser de diverses façons : par la ligature des artères vertébrales ; par l'extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, d'un seul côté ou des deux ; par l'extirpation d'un territoire déterminé de la zone psycho-motrice de l'écorce cérébrale.

Cette dernière opération a donné de bons résultats dans des cas d'épilepsie jacksonienne d'origine traumatique et dans des cas où l'épilepsie compliquait une hémiplégie spasmodique infantile, résultats peu durables à la vérité, ce que certains chirurgiens ont attribué à ce qu'on avait extirpé un fragment trop petit de l'écorce. Peut-être la raison du peu de durée des guérisons obtenues en pareilles circonstances doit-elle être attribuée à ce que la lésion corticale était non la cause, mais un effet de l'épilepsie. Il est vrai aussi de dire qu'il faut un certain temps pour que ces lésions consécutives aux traumatismes craniens se développent. C'est pourquoi l'intervention aura d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle sera plus précoce. Dans le cas où l'épilepsie complique la paralysie infantile, il est à peu près impossible de satisfaire à cette condition.

Si nous cherchons à résumer en quelques mots les indications multiples que nous fournit la thérapeutique contemporaine pour ce qui concerne les malades atteints du mal comitial, nous pour-

rons dire qu'il n'y a pas de traitement de l'épilepsie, mais qu'il y a un traitement des épileptiques. Deux faits doivent guider le clinicien à la recherche d'une thérapeutique rationnelle : c'est, d'une part, l'existence chez tous les malades d'une excitabilité des centres corticaux, dont l'intensité est très variable; c'est, d'autre part, le rôle important joué par les agents provocateurs.

Contre l'hyperexcitabilité de l'écorce, nous sommes en possession actuellement d'un médicament sur lequel on peut compter : le bromure de potassium. Grâce à lui sont réfrénées les réactions morbides des centres corticaux, et plus spécialement des centres moteurs. Aussi l'emploi de ce médicament fidèle doit-il être étendu, sauf contre-indication spéciale, à la majorité des épileptiques; comme on l'a dit, le sel bromuré doit être pour ces derniers un véritable aliment.

En revanche, la connaissance des agents provocateurs infiniment variés fournit pour chaque cas des indications spéciales.

Est-il besoin d'insister sur les indications précises que donnent les épilepsies aiguës (éclampsie, urémie), les épilepsies toxiques (alcool, absinthe, plomb), les épilepsies réflexes d'origine viscérale ou cutanée, les épilepsies infectieuses, les épilepsies par autointoxications ?

Toutes ces causes provocatrices exigeant une médication spéciale, on voit combien vaste est le champ où doit s'exercer l'activité du thérapeutiste. De son intervention judicieuse dépendent tantôt une amélioration notable, tantôt un succès décisif.

C'est assez dire combien minutieuse devra être chez l'épileptique la recherche de la cause provocatrice. Les moindres détails dans l'espèce ont leur importance : tous les troubles organiques, toutes les altérations fonctionnelles de l'épileptique seront l'objet d'un examen approfondi et seront soumis au traitement approprié.

Pour nous résumer, nous dirons qu'en présence d'un épileptique, ce n'est pas seulement la crise convulsive elle-même qu'il faut combattre, c'est tout l'organisme qu'il faut soigner. La recherche attentive des agents provocateurs et de la médication qui leur convient, une hygiène physique et mentale rigoureuse, l'emploi méthodique et continu du bromure de potassium : telles sont pour nous les bases du traitement de l'épilepsie.

CONCLUSIONS.

L'étude détaillée que nous avons faite de l'épilepsie nous autorise, pensons-nous, à émettre les conclusions suivantes :

Il y a chez les épileptiques, en dehors des paroxysmes, un état spécial permanent qui n'est autre chose que l'expression de l'hérédité morbide et qui reconnaît pour substratum anatomique des modifications bio-chimiques des éléments nerveux, ou neurones.

Nous avons étudié d'une part cet état permanent et ses conditions; d'autre part, les paroxysmes et leurs causes. L'état permanent épileptique permet la détermination de certaines réactions fonctionnelles qui caractérisent les accès épileptiques, sous l'influence de certains facteurs que nous appelons les agents provocateurs. Ces réactions pathologiques sont l'expression d'une irritation de certains territoires ou de certains éléments des centres corticaux. Les modes divers de réaction des neurones corticaux expliquent la variabilité des manifestations épileptiques : dans l'épilepsie convulsive, tous les neurones de l'écorce répondent à l'excitant; si, au contraire, le stimulus épileptogène localise son action sur certains éléments ou certains territoires, on assiste à une dissociation fonctionnelle, à des scènes isolées du drame épileptique, telles que l'absence, les *auras* sensitives, sensorielles, motrices et psychiques, les convulsions généralisées ou localisées, le délire, l'automatisme ambulatoire. Nous estimons qu'en se basant sur les données positives actuelles de la physiologie et de l'histologie du cerveau, on pourrait déterminer approximativement les éléments nerveux intéressés.

Les considérations pathogéniques qui précèdent sont capitales au point de vue des principes qui doivent guider le médecin dans le traitement de l'épilepsie. Il faut, en effet, d'une part, viser à modifier l'état permanent, à diminuer l'excitabilité de l'écorce; d'autre part, prévenir l'intervention des agents provocateurs et, par là, empêcher le déroulement de l'accès.

Les agents provocateurs sont d'ordres très divers : on peut les rencontrer dans un grand nombre d'affections du système nerveux (hystérie, dégénérescence mentale); ce sont les agents

chimiques (intoxications, infections) et les agents mécaniques (traumatismes, irritations dans la plus large acception du mot).

Ces agents provocateurs qui, pour la plupart, ne sont pas suffisants pour déterminer par eux-mêmes des paroxysmes épileptiques, le sont chez les prédisposés en vertu de la vulnérabilité des éléments nerveux.

L'étude attentive des agents provocateurs nous a montré que le champ, autrefois si vaste, de l'épilepsie idiopathique diminue chaque jour. Ce sont les épilepsies réflexes et les épilepsies relevant d'une lésion organique tangible qui s'agrandissent aux dépens de la forme idiopathique.

Il reste toutefois des cas nombreux où l'examen le plus minutieux ne peut déceler la cause provocatrice des paroxysmes. L'un de nous a fait intervenir, dans un travail antérieur (1), la production de certains poisons de nature inconnue (ptomaïnes?) pour expliquer l'apparition en apparence spontanée des accès. Ce n'est encore, jusqu'à présent, qu'une hypothèse qui n'aura la valeur d'une vérité scientifique que lorsqu'elle aura été sanctionnée par l'observation clinique et surtout par des expériences absolument démonstratives. Ces nouvelles données sont, à n'en pas douter, destinées à faire entrer la thérapeutique dans une voie nouvelle et peut-être féconde.

(1) *Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite « essentielle »*, par P. Blocq et G. Marinesco. (*Semaine médicale*, 12 novembre 1892.)

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET CLINIQUE

DES

NÉVROSES TRAUMATIQUES

PAR

le Dr CROCQ fils,

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

RUE DE LOUVAIN, 112

1895

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1893-1895 :

« Faire l'étude pathogénique et clinique des névroses traumatiques. »

(Le prix — médaille de la valeur de 600 francs — a été décerné à l'auteur.)

AVANT-PROPOS.

L'étude des névroses traumatiques offre actuellement un intérêt énorme à deux points de vue bien différents : la clinique et la médecine légale.

Les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes ne présentent, en effet, pas seulement l'importance médicale pure des autres affections nerveuses, ils sont encore le sujet de procès très fréquents et souvent le point de départ de vives polémiques entre les experts nommés par les tribunaux.

Que de fois, — nous en rapportons quelques exemples, — des contradictions flagrantes ont existé dans les rapports des médecins chargés de déclarer si un individu, victime d'un accident, mérite ou non une indemnité ! Que de fois aussi, les experts ayant conclu à une guérison certaine et rapide, ne vit-on pas la maladie aller en s'aggravant de plus en plus et amener même la mort du patient !

C'est que l'accord est loin d'être établi entre les différents auteurs qui se sont occupés des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes. Tandis que les uns considèrent les névroses traumatiques comme étant de nature purement fonctionnelle, par suite éminemment curables, d'autres les croient d'origine organique, et par conséquent d'un pronostic grave La confusion la plus profonde règne encore sur la pathogénie des névroses traumatiques et cette confusion dépend, à notre avis, de l'exclusivisme des observateurs.

Un traumatisme s'accompagne parfois d'une émotion vive, comme il peut aussi être trop brusque, trop subit pour avoir impressionné le cerveau de celui qu'il atteint. Dans les deux cas, on peut observer des troubles nerveux consécutifs ; mais seront-ils toujours semblables? Est-il permis, par exemple, d'identifier une affection se manifestant à la suite d'un accident de chemin de fer, d'une explosion, etc., avec une autre qui se produirait consécutivement à une brûlure, une morsure ou tout autre traumatisme insignifiant?

Évidemment non. La clinique établit clairement que les troubles nerveux se montrant à la suite de ces deux espèces bien différentes de traumatismes, sont loin d'être semblables.

Les premiers, ceux qui s'accompagnent d'une commotion violente, qui agissent le plus souvent sans l'aide d'aucune émotion morale, sont excessivement graves, rebelles à tout traitement ; ils suivent une évolution progressive que rien ne peut arrêter, qui se termine par la

déchéance physique et intellectuelle et quelquefois par la mort.

Les seconds, qui succèdent généralement à un traumatisme léger, s'accompagnant d'une émotion morale vive, sont le plus souvent curables; ils ne mettent pas la vie du patient en danger.

Les uns présentent tous les caractères d'une affection organique des centres nerveux, évoluant lentement, mais progressivement; les autres sont de nature purement fonctionnelle et ne correspondent, dans l'état actuel de la science, à aucune altération anatomo-pathologique.

C'est en nous basant sur cette idée que nous avons divisé les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes en deux catégories bien distinctes, suivant qu'ils dépendent ou non d'altérations matérielles du système nerveux.

On nous objectera sans doute que, dans un travail consacré aux névroses traumatiques, il ne faut pas s'occuper des affections organiques que peuvent amener les traumatismes. Nous répondons à cette objection en nous efforçant de prouver qu'il est très souvent impossible de distinguer la nature organique ou fonctionnelle des troubles nerveux d'origine traumatique (1).

(1) Tout récemment encore, M. Rendu, dans une communication intitulée : *Contusion générale du cerveau à symptômes insolites, simulant une névrose traumatique,* rapportait l'histoire d'un malade, présenté par M. Debove à la Société médicale des hôpitaux de Paris, chez lequel M. Gilles de la Tourette avait affirmé une hystérie traumatique. L'évolution de la maladie a prouvé qu'il s'agissait bel et bien d'une lésion cérébrale (*).

« Cette interprétation, dit M. Rendu en parlant du diagnostic de M. Gilles de la Tourette, vraie assurément dans un grand nombre de cas, ne doit pas faire oublier que

(*) Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 24 mai 1895.

Certes, nous avons écarté de notre étude toute la catégorie des lésions nerveuses grossières, telles que les myélites aiguës. les encéphalites aiguës, que l'on observe à la suite des traumatismes; mais nous n'avons pu négliger de parler de ces processus chroniques et diffus qui envahissent insensiblement l'axe cérébro-spinal et qui donnent lieu à des manifestations semblables à celles décrites par les auteurs sous le nom d' « hystéro-neurasthénie ».

Aussi sommes-nous les premiers à déclarer impropre le terme de « névroses traumatiques » employé pour englober un ensemble de troubles nerveux dont un certain nombre dépend d'une lésion organique. Cependant les névroses traumatiques étant des affections surtout médico légales. il n'est peut-être pas mauvais de continuer à les dénommer ainsi. tout en faisant les restrictions nécessaires.

Le terme de « névroses traumatiques » est idéal, théorique: il devrait ne comprendre que des affections purement fonctionnelles; mais comme il est absolument impossible, dans bien des cas, de certifier la nature névrosique des accidents que l'on observe, il se fait qu'en pratique, on est obligé de

le traumatisme peut créer des lésions encéphaliques matérielles. qui nous échappent probablement souvent et qui peuvent en imposer pour une névrose pure. Cette réserve, que je formulais à propos du malade de M. Debove, me semble d'autant plus justifiée que je viens de voir un cas de contusion cérébrale traumatique qui, pendant huit jours, a offert les symptômes d'une hémiplégie purement fonctionnelle, et que j'ai commis à ce sujet une erreur complète de diagnostic et de pronostic, jusqu'au jour où sont apparus certains symptômes indiquant manifestement une lésion cérébrale

» La névrose traumatique et les accidents d'hystéro-traumatisme existent certainement, mais il ne faut pas en généraliser la fréquence. Il est possible, probable même, que sous le nom de névrose traumatique, on englobe un certain nombre de cas où le choc mécanique de l'encéphale a déterminé des lésions réelles et qui rentrent dans l'histoire encore incomplètement connue de la contusion du cerveau. » *(Note ajoutée pendant l'impression.)*

faire rentrer dans cette catégorie de maladies tout un groupe d'affections de nature organique.

Lorsque l'Académie a posé la question des névroses traumatiques, elle a certainement demandé une étude des maladies que l'on appelle ainsi actuellement. Or, les cas que nous rapportons à une lésion du système nerveux central sont considérés par d'autres comme de nature purement psychique ; nous ne pouvons donc nous dispenser de parler de ces cas qui pourraient *a priori* sembler étrangers à notre sujet.

C'est ainsi que, dans un travail consacré à l'étude des névroses traumatiques, se trouve le titre étrange que voici : *Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables.*

Nous avons désigné les cas qui, selon nous, dépendent de lésions organiques, sous le nom de « névrose grave » parce qu'ils sont généralement considérés comme purement fonctionnels et surtout parce qu'ils appartiennent au groupe médico-légal si important des névroses traumatiques. Nous reconnaissons l'inexactitude de notre dénomination, mais nous croyons devoir la conserver dans le but de rendre la compréhension de nos idées plus facile et de faire ressortir la distinction que nous établissons entre les névroses traumatiques pures et la névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables. En admettant la différenciation que nous adoptons pour l'étude des névroses traumatiques, on s'explique une foule de faits singuliers qui paraissent faire de ces affections des maladies spéciales.

Pourquoi, par exemple, cette incertitude pronostique que présentent les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes? Pourquoi l'hystéro-neurasthénie traumatique est-elle dans certains cas si grave, alors que d'autres fois elle guérit complètement? Parce que tantôt il existe une lésion, tantôt il n'y a que des perturbations psychiques.

En admettant la catégorie des névroses traumatiques graves avec commotion et avec lésions organiques probables, nous trouvons les névroses traumatiques pures absolument semblables à ce que ces névroses sont lorsqu'elles se développent sous l'influence d'une cause quelconque : de même l'hystérie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie, la chorée, l'épilepsie, etc., traumatiques présentent un aspect totalement analogue à celui que ces affections manifestent ordinairement.

Nous n'osons espérer avoir pu éclaircir le problème compliqué des névroses traumatiques, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que nous avons écrit ce travail avec conviction, après avoir longuement étudié la question et après avoir observé par nous-même plusieurs cas de névroses traumatiques.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET CLINIQUE

DES

NÉVROSES TRAUMATIQUES

L'esprit d'exclusion est l'ennemi de la vérité.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

L'historique des névroses traumatiques présente un vif intérêt en raison des discussions nombreuses dont ces affections ont été le sujet.

Bien que la connaissance approfondie des névroses traumatiques soit de date récente, on trouve dans les anciens auteurs des cas s'y rapportant.

C'est Brodie, chirurgien anglais, qui signala pour la première fois, en 1837, l'hystérie locale d'origine traumatique : « Il arrive très fréquemment, dit-il (1), que les symptômes locaux de l'hystérie paraissent devoir être rattachés à l'action d'une cause extérieure, et comme l'action traumatique dont il s'agit est souvent très légère, en disproportion apparente avec les effets produits, ceux-ci sont souvent mal interprétés ; on les prend pour quelque chose de très différent de ce qu'ils sont en réalité. »

Brodie ne parle que des manifestations locales d'hystérie traumatique. En 1857, Duchesne (2) consacra sa thèse inaugurale à l'étude des maladies nerveuses consécutives aux accidents de

(1) Brodie. *Lectures illustrative of certain local nervous affections*, 1837.
(2) Duchesne. Thèse de Paris, 1857.

chemin de fer. En 1858, Robert rapporta, dans ses leçons de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, l'histoire de plusieurs malades atteints de névroses traumatiques :

« Dans quelques cas, dit-il (1), la commotion cérébrale a un autre résultat. Les malades perdent l'usage d'un sens. J'ai vu une personne qui, à la suite de cet accident, avait totalement perdu la faculté de nommer les choses; j'ai vu également un maçon qui avait été privé de l'usage de la parole : cet homme était à l'hôpital Beaujon depuis cinquante-cinq jours; il ne se plaignait pas de céphalalgie bien intense, mais il ne pouvait dire un seul mot; la sœur me demanda de l'employer comme infirmier; j'y consentis. Un matin, il descendait l'escalier avec une infirmière qui portait une grande marmite de potage; cette femme glissa sur l'escalier et fut inondée par le potage chaud; notre homme était présent, il se prit à rire comme un fou et recouvra aussitôt la parole. Quelle est l'altération pathologique qui a pu, pendant deux mois, priver cet homme de l'usage de la parole, et qui a ensuite disparu spontanément et brusquement sous l'influence d'une cause aussi légère? Évidemment cela est impossible à dire. » C'est incontestablement d'un cas de mutisme hystérique d'origine traumatique qu'il s'agissait là.

Mais ces publications étaient vagues et indéterminées; il faut arriver à Erichsen (2), en 1866, pour trouver une étude sérieuse des maladies nerveuses dues au traumatisme. Se basant sur une autopsie, dans laquelle il trouva des lésions des centres nerveux, cet auteur considère les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes comme dépendant de lésions organiques de la moelle épinière ou du cerveau.

D'après Erichsen, le traumatisme provoque un ébranlement des cellules de la moelle : il peut y avoir soit une commotion avec altération des fonctions, sans lésions appréciables, soit une compression de la moelle par un épanchement sanguin ou par des exsudats inflammatoires.

En 1869, Russel Reynolds (3) soutenait que la plupart des symptômes observés à la suite des traumatismes, tels que para-

(1) Robert. *Conférences de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu*, 1858-1859, p. 430.
(2) Erichsen. *On railway and other injuries of the nervous system.* Londres, 1866.
(3) Russel Reynolds. *Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent of idea, etc.* (*Brit. med. Journ.*, 1869.)

lysies, contractures, troubles de la sensibilité, etc., peuvent dépendre uniquement de l'idée : *dependent on idea*. C'est la théorie qui devait être reprise plus tard par Charcot.

Leudet (1), en 1872, parlait d'un homme qui, le lendemain d'une chute sur le dos, présentait une paralysie qui guérit spontanément; cinq ans plus tard, ce malade fut repris de paralysie à la suite d'une nouvelle chute. L'auteur croyait que la cause de ces accidents était une congestion de la moelle.

En 1878, Charcot (2), reprenant l'idée émise par Brodie, signalait le rôle important que peut avoir le traumatisme dans l'apparition de l'hystérie locale.

La même année, Westphal (3) publiait plusieurs observations de maladies nerveuses consécutives aux accidents de chemin de fer; se ralliant à la théorie d'Erichsen, cet auteur croyait ces accidents dus à une lésion organique consistant en petits foyers de myélite et d'encéphalite.

En 1879, Leyden (4) soutenait la même opinion dans son *Traité des maladies de la moelle épinière*.

Cependant, la même année, Riegler (5) signalait des troubles nerveux analogues chez des mécaniciens et des chauffeurs ayant eu peur d'un accident. Cet auteur cherchait à prouver que depuis l'adoption des indemnités pécuniaires pour les accidents de chemin de fer, le nombre des névroses traumatiques a considérablement augmenté. En 1881, Moeli relatait quatre observations nouvelles en affirmant le rôle prépondérant de l'émotion morale dans le développement des accidents consécutifs aux traumatismes.

La même année, Hodges (6) considérait les névroses, et principalement l'hystérie, comme pouvant être provoquées par les traumatismes, et Azam (7) cherchait à prouver que le traumatisme peut engendrer de véritables psychoses.

(1) LEUDET. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1872, t. I, p. 257.

(2) CHARCOT. *De l'influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale.* (*Le Progrès médical*, 9 mai 1878.)

(3) WESTPHAL. *Charité-Annalen*, t. V, 1878.

(4) LEYDEN. *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1879, p. 425.

(5) RIEGLER. *Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen*. Berlin, 1879.

(6) HODGES. *So called concussion of the spinal cord.* (*Bost. med. and surg. Journ.*, n° 16, 1881.)

(7) AZAM. *Archives générales de médecine*, février 1881

En 1883, Wilks (1), Walton (2), Putnam (3) émettaient des conclusions analogues : ils affirmaient que le traumatisme peut être mis au nombre des agents provocateurs de l'hystérie. Walton, ayant remarqué que les troubles cérébraux sont plus fréquents que les troubles spinaux à la suite des traumatismes, proposa de remplacer le terme *railway spine* des Anglais par celui de *railway brain.*

La même année, Herbert Page (4) publiait un très intéressant travail dans lequel il analysait deux cent cinquante cas de névroses traumatiques et arrivait à la conclusion que ces désordres ne sont pas dus à des lésions organiques de la moelle épinière, mais bien à des troubles fonctionnels du cerveau. Il faisait remarquer que les paralysies d'origine traumatique présentent souvent une certaine analogie avec celles qui sont provoquées par suggestion dans l'état hypnotique; il considérait l'hystérie et la neurasthénie comme les principales affections consécutives aux accidents de chemin de fer.

C'est alors que prit naissance la théorie de la névrose traumatique qui fut émise par Oppenheim (5) et Thomsen (6), de Berlin. Ces auteurs, ayant observé un grand nombre d'accidents de chemin de fer, crurent que les troubles nerveux consécutifs à ces traumatismes constituent une névrose spéciale; ils se basaient sur la fixité, la ténacité de l'anesthésie, qui ne présente pas les changements capricieux caractéristiques des anesthésies hystériques et qui dure des mois et des années. Ils invoquaient encore l'état mental particulier de ces malades, qui sont déprimés, mélancoliques, hypocondriaques.

C'est alors que Charcot (7) entra dans le débat et prétendit que

(1) WILKS. *On hemianesthesia.* (*Guy's hospit. reports*, 1883.)

(2) WALTON. *Case of typical hysterical hemianesthesia in a man following injury.* (*Arch. of med.*, t. X, 1883.)

(3) PUTNAM. *Recent investigations in to the pathol. of so called concussion of the spine.* (*Boston med. and surg. Journ.*, n° 10, 11 décembre 1883.)

(4) HERBERT PAGE. *Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion and shock in their surgical and medical agents*, 1883.

(5) OPPENHEIM. *Zur Lehre der sensor. Anaesthes.* (*Centralblatt f. d. med Wissensch.*, 1884, n° 5.) — *Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sens Anaesthes., etc.* (*Arch. f. Psych.*, Bd. XV, II, 2.) — *Berlin klin. Wochenschr.*, 1884, n° 15.

(6) THOMSEN. *Arch. für Psych. und Neurenkrank.*, t. XV, 1884; *Ibid.*, t. XVI, 1885.

(7) CHARCOT. *Progrès médical*, 1885. (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III.)

la maladie désignée en Allemagne sous le nom de « névrose traumatique », appartient à l'hystérie et à la neurasthénie ordinaires, ou bien au mélange de ces deux affections. Il revenait ainsi à l'idée émise précédemment par Brodie (1831), Russel Reynolds (1869), Wilks, Walton, Putnam (1883).

En comparant attentivement certains cas d'hystérie aux troubles nerveux se développant à la suite de traumatismes, il prouva leur analogie; il montra aussi que la suggestion hypnotique est capable de faire naître des phénomènes semblables de paralysie, de contracture, d'anesthésie, etc. Comme le plus souvent le traumatisme provoque des symptômes d'hystérie et de neurasthénie se surajoutant l'un à l'autre, Charcot propose le terme d'hystéro-neurasthénie pour désigner ce que les Allemands avaient appelé névrose traumatique.

Pour cet auteur, le traumatisme en lui-même est peu de chose, l'idée est tout, comme l'avait dit Russel Reynolds; les troubles nerveux dépendent pour lui d'une autosuggestion, favorisée par l'état mental particulier du patient au moment de l'accident.

C'est alors qu'eut lieu, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, une intéressante discussion sur l'hystérie traumatique; plus de dix malades y furent présentés par Voisin, Joffroy, Féréol, Terrillon, etc., et servirent à établir les caractères de l'hystéro-neurasthénie traumatique (1).

En 1887, Bernhard (2), Gilbert Renard (3), Quinqueton (4), Bataille (5), Onimus (6), Burckardt (7), Lombroso (8) s'occupèrent de la question et se rallièrent à la théorie de Charcot.

La même année, Lacassagne (9) attribua les symptômes des névroses traumatiques à une myélite diffuse.

Il faut encore signaler, en 1887, la thèse de Berbez (10), élève de

(1) Voir *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 mars 1885.

(2) BERNHARD. *Centralblatt für neur. Path.*, p. 43, 1886.

(3) GILBERT RENARD. *De la contraction hystérique, traumatique.* (Thèse de Paris, 1886.)

(4) QUINQUETON. *Hystérie chez l'homme.* Thèse de Paris, 1886.)

(5) BATAILLE. *Traumatisme et névropathies.* (Thèse de Paris, 1886.)

(6) ONIMUS. *Union médicale*, 6 juin 1886.

(7) BURCKARDT. *Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique.* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1886.)

(8) LOMBROSO. *La Sperimentale*, décembre 1886.

(9) LACASSAGNE. *Traité de médecine légale*, 1886.

(10) BERBEZ. *Hystérie et traumatisme.* (Thèse de Paris, 1887.)

Charcot, et en 1888, celle de Thyssen (1) qui tous deux soutinrent les idées du maître.

A la suite des travaux de l'École française, certains auteurs allemands reconnurent que, dans bien des cas, le traumatisme développe l'hystérie sans lésions des centres nerveux : dans un travail lu à la Société de médecine de Berlin, en janvier 1888, Oppenheim (2) admit que plusieurs cas de névrose traumatique observés par lui se rattachent à l'hystérie pure; Leyden (3) émit une opinion semblable. Cependant Thomsen (4), envisageant spécialement les troubles psychiques consécutifs aux traumatismes, soutint encore qu'il s'agit d'une névrose spéciale.

Strümpell (5) distingua deux espèces de névroses traumatiques : l'une générale, l'autre locale. Cette dernière appartient à l'hystérie; ce sont des paralysies, des contractures, des anesthésies, non accompagnées de troubles psychiques. La névrose traumatique générale constitue une maladie à part, spéciale, tenant à la fois de l'hystérie et de la neurasthénie.

La même année, Vibert (6) publia une étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer, dans laquelle il rapporte de nombreuses observations; il semble se ranger à l'opinion d'Erichsen.

En 1889, Grasset, dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint-Éloi, à Montpellier, s'élève contre la théorie de l'autosuggestion : « En matière de phénomènes hypnotiques, dit-il (7), on peut trouver des analogies avec tout; on peut simuler toutes les maladies du système nerveux avec l'hypnotisme, et, de ce qu'une malade endormie devant vous présentera absolument les mêmes symptômes d'hémiplégie qu'un autre malade qui a eu un foyer

(1) THYSSEN. *Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique.* (Thèse de Paris, 1887).

(2) OPPENHEIM. *Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen, welche sich nach Erschütterung des Rückenmarkes, insbesondere Eisenbahnunfällen, entwickeln?* (Berlin, 1888, et *Bull. méd.*, 1888.) — *Ueber das Wesen und den nosologischen Charakter der sich nach Eisenbahnunfällen entwikelnden Erkrankungen des Nervensystems.* (*Berl. ärztl. Corresp.*, 5.)

(3) LEYDEN. Société de médecine interne de Berlin, 6 février 1888.

(4) THOMSEN. *Vier Fälle von traumatischen und Reflexpsychose.* (*Charité-Ann.*, 1888, XIII. Jahrg.)

(5) STRÜMPELL. *Ueber die traumatischen Nevrosen.* (*Berlin. klin. Woch.*, 1888, Heft 3.)

(6) VIBERT. *Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer.* Paris, 1888.

(7) GRASSET. *Leçons sur l'hystérie traumatique*, 1889, p. 90.

d'hémorragie cérébrale, vous ne conclurez pas, je pense, que les accidents sont de même nature et qu'il s'agit dans les deux cas d'une paralysie d'origine psychique.

» Il me semble donc que cette théorie ne peut s'étayer sur aucun point démonstratif et que rien n'établit l'existence du mécanisme si compliqué, auquel l'École de la Salpêtrière paraît cependant tenir beaucoup. Il y a des faits, cités par Charcot, dans lesquels la paralysie n'est survenue que plusieurs jours après le traumatisme : comment faire intervenir dans ces cas l'idée de paralysie qu'aurait dû avoir le malade, au moment de l'accident? Je ne crois pas que cet intermédiaire soit nécessaire; aussi ne le ferai-je pas entrer dans la définition des accidents que nous étudions, et je vous proposerai de définir l'hystéro-traumatisme : *une névrose générale et plus spécialement cérébrale, appartenant à la famille des hystéries et développée par le traumatisme chez un sujet dont la prédisposition ne s'est pas nécessairement affirmée antérieurement par son histoire personnelle ou par son hérédité.* »

On le voit, Grasset considère l'hystérie traumatique comme une hystérie spéciale, caractéristique.

En 1887, Guinon (1), dans sa thèse inaugurale sur les agents provocateurs de l'hystérie, soutient les idées de son maître Charcot. A la même époque, Oppenheim (2) publia une monographie sur *Les Névroses traumatiques*, dans laquelle il n'abandonne pas sa théorie de la nature particulière de la névrose consécutive aux traumatismes, mais où il admet cependant que certains de ces cas doivent être rapportés à l'hystérie.

En 1890, Oppenheim (3) dit : « Il y a une différence capitale entre une paralysie et une anesthésie hystérique développée sous l'influence du traumatisme et la névrose traumatique, du fait même de la curabilité de leurs manisfestations. D'un côté, l'état hystérique nous vient en aide, car, par une excitation relativement faible, on peut mettre en œuvre l'émotivité qui rétablit la capacité de conduction; dans la névrose traumatique, cet état fondamental nous fait défaut, et par là nous est fermé le chemin le plus commode pour le rétablissement de la conductibilité ner-

(1) GUINON. *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Paris, 1889, p. 44.

(2) OPPENHEIM. *Die traumatischen Nevrosen.* Berlin, 1889.

(3) OPPENHEIM. *Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie* (*Berlin. klin. Woch.*, juin 1890, n° 23, p. 553.)

veuse une fois coupée. » Cet auteur revient donc toujours à son idée première qu'il existe une névrose spéciale, la névrose traumatique.

En 1891, Bouveret (1) fit une étude assez détaillée de l'hyst · et de l'hystéro-neurasthénie traumatiques, dans laquelle il défend les idées de l'École de la Salpêtrière.

La même année, Page (2) publia un nouvel ouvrage dans lequel il affirme qu'aucune personne raisonnable ne peut douter actuellement que le traumatisme provoque l'hystérie; il dit que le meilleur terme que l'on puisse appliquer aux désordres nerveux consécutifs aux traumatismes, est celui d'*hystérie traumatique*; il ajoute : « Une étude très soigneuse des écrits d'Oppenheim m'a conduit à cette conclusion qu'il n'y a pas une très grande différence entre ses opinions et celles que j'ai moi-même mises en avant. »

La question des névroses traumatiques fut encore étudiée en 1891 par Guillemaud (3), Levillain (4), et Brainerd (5).

En 1893, au douzième Congrès de médecine interne tenu à Wiesbaden, toute la matinée du 14 avril fut consacrée à l'étude des névroses traumatiques (MM. Strümpell et Wernicke, rapporteurs).

Strümpell comprenant sous le nom de névroses traumatiques un ensemble de phénomènes en relation étiologique avec un trauma, mais sans rapport avec une lésion organique du système nerveux périphérique ou central, croit que l'action mécanique n'est le plus souvent pour rien dans l'apparition de la névrose; il estime que l'agent provocateur de ces troubles est l'émotion morale, l'influence psychique. Cependant il admet que, dans certains cas exceptionnels, ces manifestations peuvent dépendre d'une véritable commotion.

L'opinion de Wernicke, le co-rapporteur de Strümpell, diffère sensiblement de la précédente. Cet auteur croit que toutes les névroses recevront dans l'avenir leur explication anatomo-pathologique. Il déclare que sur cent cas de névroses traumatiques, il

(1) Bouveret. *La neurasthénie.* Paris, 1891. p. 238.

(2) Page. *Eisenbahn Verletzungen in forensischer und klinischer Beziehung.* Berlin, 1891.

(3) Guillemaud. *Des accidents de chemin de fer.* Paris, 1891.

(4) Levillain. *La neurasthénie.* Paris, 1891.

(5) Brainerd. *Medical Standard,* 1891.

n'a pas observé une seule fois l'hystérie à stigmates, décrite par Charcot, ce qu'il attribue à la différence que présente l'hystérie en France et en Allemagne, résultant très probablement d'une différence entre les cerveaux des deux races ; il croit l'hystérie traumatique décrite par Charcot peu compréhensive, étant appliquée tantôt à l'hystérie véritable, tantôt à la neurasthénie, tantôt à l'épuisement nerveux. Il pense qu'il faut distinguer la neurasthénie, l'hystérie, l'hystéro-neurasthénie traumatiques, comme autant de groupes neurologiques différents auxquels on sera conduit à adjoindre, sous peu, d'autres groupes encore. La plupart des médecins allemands ont, avec Bäumler, approuvé la dénomination de névroses traumatiques dans le but d'écarter les cas où les troubles nerveux sont dus à des lésions organiques; mais ils redoutent qu'en pratique on porte trop inconsidérément le diagnostic de névrose traumatique; c'est pourquoi, pour obliger à un examen approfondi, ils préfèrent désigner ces troubles sous les noms d'hystérie, de neurasthénie, d'hypochondrie traumatiques.

D'autres médecins adoptent, avec Jolly, le terme de névrose traumatique au singulier, parce qu'ils ont vu des cas se modifier et passer de l'hystérie à la neurasthénie; d'autres auteurs encore repoussent toute appellation générale, se contentant de désigner chaque cas spécial sous le nom qui lui convient (1).

En 1893, Mlle Bychoffski (2) choisit pour sa thèse inaugurale l'étude de l'hystéro-traumatisme interne; l'auteur eut l'occasion d'observer trois cas d'hystérie développés sous l'influence de coliques néphrétiques et hépatiques ; elle rappelle de plus quelques observations d'hystérie provoquée par la présence de vers intestinaux, et elle conclut que le passage d'un calcul biliaire ou hépatique, ainsi que la présence de vers intestinaux, sont capables de provoquer une véritable hystérie d'origine traumatique.

La même année, Blum (3), agrégé de la Faculté de Paris, publia une intéressante monographie sur l'hystéro-neurasthénie traumatique; cet auteur croit, comme Vibert, que les névroses traumatiques se développent particulièrement à la suite d'accidents

(1) Voir Compte rendu du Congrès dans *la Semaine médicale*, 1893, p. 206.

(2) Mlle Bychoffski. *Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique.* (Thèse de Paris, 1893.)

(3) Blum. *De l'hystéro-neurasthénie traumatique.* Paris, 1893.

violents, tels que les accidents de chemin de fer ; il estime cependant que l'émotion morale joue le rôle principal dans l'apparition de ces phénomènes.

En 1894, Patricopoulo (1) fit une thèse sur le même sujet, dans laquelle il déclare qu'il y a plusieurs espèces de névroses traumatiques. « Il n'existe pas *une* névrose traumatique, dit-il (2), mais *des* névroses traumatiques.

» Sous l'influence d'un trauma, chaque organisme répond d'une façon spéciale; tandis que la plupart des traumatisés restent indemnes de toute affection nerveuse, d'autres, pour des raisons que nous aurons à examiner, se voient atteints d'une névrose, mais celle-ci varie suivant les sujets, et l'on pourra voir se développer une neurasthénie pure, une hystérie pure, un mélange de ces deux affections sous forme d'hystéro-neurasthénie, une maladie de Parkinson, ou encore un de ces états psychiques, encore mal définis, parents très rapprochés des autres névroses, mais dont la différenciation clinique et la délimitation précise sont encore à peine entrevues. »

En parcourant, ainsi que nous venons de le faire, l'histoire bibliographique des névroses traumatiques, on voit que quatre théories se trouvent en présence : la théorie de l'hystérie traumatique, que, dès 1837, Brodie faisait entrevoir, et qui, bien qu'ayant une origine anglaise, est devenue depuis celle de l'École française ; la théorie de la nature organique des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, théorie émise par Erichsen (1886) et qui peut être désignée sous le nom d'anglaise, bien que de nombreux auteurs allemands s'en soient déclarés partisans ; la théorie de *la* névrose traumatique, inaugurée par Oppenheim (1884) et Thomsen (1885), qui est bien la théorie allemande; enfin la théorie de Grasset (1889), admettant l'existence d'une hystérie traumatique distincte de l'hystérie vulgaire.

De ces quatre théories, celle qui compte actuellement le moins de partisans, c'est celle de Grasset; celle qui en compte le plus, c'est celle de Brodie et Charcot. Toutes les quatre cependant sont encore soutenues par certains auteurs.

(1) PATRICOPOULO. *Contribution à l'étude de la neurasthénie d'origine traumatique.* Thèse de Paris, 1894.)

(2) PATRICOPOULO. *Loc. cit*, p. 11.

CHAPITRE II.

PATHOGÉNIE.

L'étude de la pathogénie des névroses traumatiques a donné lieu à d'intéressantes discussions, comme on a pu s'en rendre compte dans l'exposé historique de la question.

Erichsen, Westphal, Leyden, Lacassagne, Vibert et Wernicke pensent que les troubles nerveux consécutifs au traumatisme dépendent surtout de lésions organiques de l'axe cérébro-spinal. Il existe, en effet, deux autopsies dans lesquelles on a pu constater des lésions de la substance nerveuse à la suite de traumatismes : la première est due à Erichsen, la seconde à Wichmann (1).

Vibert croit que l'hystérie pure et simple est exceptionnelle à la suite des traumatismes; il pense que la névrose traumatique, dans l'immense majorité des cas, est produite par des accidents de chemin de fer, des chutes, des éboulements, des explosions, accidents se caractérisant par un ébranlement physique plus ou moins violent des centres nerveux.

En sa qualité de médecin légiste, il a eu l'occasion d'examiner plus d'un millier d'individus ayant reçu des coups de couteau, des balles de revolver, des contusions, ayant subi un commencement de strangulation, ayant tenté de se suicider; jamais il n'a observé chez eux la névrose traumatique, affection grave, tenace. Au contraire, sur à peine quatre cents individus victimes de grands accidents, s'accompagnant de chocs violents, il en a vu un certain nombre présenter des phénomènes de névrose traumatique. « Or, dit-il (2), les individus qui ont été blessés au cours d'une rixe, qui ont subi une attaque nocturne, une tentative d'assassinat, qui ont lutté ou fui longtemps et parfois au milieu des circonstances les plus dramatiques, éprouvent vraisemblablement une émotion égale à celle que peuvent ressentir les victimes d'un accident de chemin de fer. On peut admettre que, d'une

(1) WICHMANN. *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 26, 1889.
(2) VIBERT. *Loc. cit.*, 1893, p 145.

manière générale, l'émotion est à peu près la même dans les deux cas. C'est seulement la nature du traumatisme qui diffère.

» Le traumatisme provocateur de la névrose, qu'il soit produit par un accident de chemin de fer ou de voiture, par une chute, par un éboulement, par une explosion, est caractérisé, je crois, par ce fait qu'il occasionne un ébranlement physique plus ou moins violent des centres nerveux.

» Cet ébranlement nerveux n'est pas douteux chez des individus qui ont reçu un choc violent à la tête et il est à remarquer que ce sont précisément ceux-là qui sont atteints dans la plus forte proportion de névrose traumatique. »

L'auteur appuie son opinion sur de nombreuses observations personnelles; il a vu des individus, surpris à l'improviste par un traumatisme localisé à la tête ou au rachis, tomber immédiatement dans le coma pendant plusieurs heures ou plusieurs jours et présenter les symptômes de la névrose traumatique. « Il est certain, dit-il (1), qu'il y a eu un ébranlement physique, une commotion des centres nerveux chez tous ces individus, qui figurent dans une forte proportion parmi les cas de névrose traumatique. »

En ce qui concerne les autres cas, ceux dans lesquels les malades n'ont reçu aucune blessure directe à la tête ou au rachis, Vibert croit également qu'ils ont subi la commotion. Cette hypothèse lui paraît nécessaire pour expliquer ce fait que la névrose se développe presque exclusivement chez les individus qui ont subi un accident considérable, tel que accidents de chemin de fer, de voiture, chute d'un lieu élevé, choc produit par la chute d'un corps pesant, explosion, éboulement, etc.

Vibert croit que l'on a beaucoup exagéré le *rôle de l'émotion;* il a remarqué que la gravité de la névrose traumatique n'est nullement en rapport avec le degré de l'émotion. Parmi les cas les plus graves, on trouve en effet des individus qui assurent n'avoir pas été effrayés, alors que d'autres sont restés emprisonnés dans les débris d'un wagon sans présenter aucun trouble nerveux grave.

Quant au *rôle de la prédisposition*, Vibert croit qu'il n'est pas indispensable : « Le traumatisme et l'émotion suffisent, dit-il (2), à provoquer la névrose traumatique. Il n'est pas besoin que, pour

(1) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 155.
(2) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 163.

être efficaces, ces causes agissent sur un individu paraissant prédisposé aux affections du système nerveux, par son hérédité, ses antécédents personnels ou certaines particularités qui caractérisent les sujets dits névropathes. »

Dans la plupart des cas observés par lui-même et par d'autres, on ne trouve aucune prédisposition.

Oppenheim, Thomsen, Strümpell, Jolly soutiennent que les accidents nerveux consécutifs aux traumatismes constituent une maladie à part qu'ils appellent la « névrose traumatique ». Oppenheim, qui, en 1884, considérait tous les cas de névroses traumatiques comme se rapportant à cette maladie spéciale, s'est montré depuis moins affirmatif; déjà en 1888, il admet que beaucoup de cas rapportés par lui à la névrose traumatique doivent être considérés comme dus à l'hystérie. En 1892, il renouvelle cette manière de voir : « Il va de soi, et jamais je ne l'ai contesté, qu'il existe des cas qui sans scrupules peuvent être considérés comme hystérie ou neurasthénie traumatique. Toutefois, pour les formes mixtes, de même que pour les cas obscurs et difficiles à classer, dont le nombre est toujours considérable, il est bon de conserver le nom de névrose traumatique (1). »

Brodie, Russel Reynolds, Hodges, Walton, Wilks, Putnam soutiennent que le traumatisme peut engendrer l'hystérie, et Charcot, Renard, Bataille, Berbez, Guinon, Bouveret, Page, Guillemaud, Levillain, Bychoffski, Patricopoulo, etc., établissent définitivement la doctrine de l'hystérie et de l'hystéro-neurasthénie traumatiques.

Contrairement à l'opinion émise par Vibert, l'École française considère le traumatisme en lui-même comme peu important et en général peu en rapport avec la gravité des phénomènes nerveux consécutifs. Le plus souvent le traumatisme est léger, c'est une entorse insignifiante, une brûlure superficielle, une coupure peu profonde, etc. Le traumatisme n'imprime aucun caractère spécial à l'hystérie consécutive qui reste toujours identique à elle-même, de telle sorte qu'il serait impossible, sans connaître les commémoratifs, de distinguer l'hystérie traumatique de l'hystérie vulgaire. C'est ainsi que, d'après Charcot, le traumatisme peut provoquer l'hystérie convulsive classique.

Les auteurs allemands ont objecté à la théorie française l'état

(1) OPPENHEIM. *Die traumatischen Neurosen*. Berlin, 1892.

mental spécial à la névrose traumatique; Charcot leur a répondu que souvent l'hystérie ordinaire s'accompagne de phénomènes semblables, surtout chez l'homme.

Ils ont encore insisté sur la ténacité, la fixité des symptômes de la névrose traumatique; Charcot a répondu que la ténacité et la fixité des symptômes peuvent aussi se rencontrer dans l'hystérie à cause quelconque. Pour prouver ce fait, il a montré dans ses leçons deux vieilles pensionnaires de la Salpêtrière chez lesquelles les troubles sensitivo-sensoriels persistaient depuis quinze et trente-quatre ans.

Charcot s'est efforcé d'expliquer par l'autosuggestion la paralysie et la contracture, deux phénomènes fondamentaux de l'hystérie traumatique; le choc local produit des sensations d'engourdissement, de faiblesse dans le membre atteint; ces sensations arrivant à un cerveau affaibli par l'émotion, dont la faculté de contrôle est absente, deviennent le point de départ de l'autosuggestion de l'impotence du membre, de son absence. Cette idée s'implante dans ce cerveau affaibli, et la paralysie, l'anesthésie se développent par segment de membre; si le traumatisme a porté sur une articulation, la jointure est immobilisée par un état de rigidité musculaire; cet état se transmet au cerveau suggestible qui réalise un véritable état de contracture.

Blum se rallie aux idées émises par Charcot, mais il ne peut s'empêcher d'avouer que le doute est possible : « Tout en me ralliant aux idées de M. Charcot, dit-il (1), je pense que dans l'état actuel de la science et en l'absence d'autopsie bien avérée, il est impossible de fournir des arguments péremptoires en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses. »

Enfin Grasset adopte une théorie personnelle : il admet que le traumatisme provoque l'hystérie, mais il croit qu'il s'agit alors d'une hystérie spéciale, ayant ses caractères propres. « Il n'est pas utile, dit-il (2), de créer une névrose spéciale, mais il ne faut pas aller trop loin dans ce sens; si c'est de l'hystérie, c'est du moins de l'hystérie distincte et bien spéciale par son étiologie, ses symptômes, sa marche, sa durée et même son traitement. »

Laquelle de ces quatre interprétations faut-il admettre? Faut-il,

(1) Blum. *Loc. cit.*, p. 103.
(2) Grasset. *Loc. cit.*

avec Erichsen, Vibert, etc., attribuer à la commotion physique et aux lésions organiques le rôle principal dans le développement des névroses traumatiques? Doit-on, avec Oppenheim, considérer la névrose traumatique comme une entité morbide à part? Est-il logique d'envisager les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes comme étant de nature hystérique ou neurasthénique, selon les vues de Brodie, Charcot, etc.? Ou bien est-il plus rationnel de dire, avec Grasset, que les névroses traumatiques sont bien des formes d'hystérie, mais d'une hystérie spéciale, ayant ses caractères propres?

Eh bien, à mon avis, de ces quatre théories, deux doivent être rejetées et deux doivent être acceptées. Celles qu'il faut écarter sont celles d'Oppenheim et de Grasset; au contraire, celle d'Erichsen et Vibert et celle de Brodie et Charcot me paraissent fondées.

Il peut sembler étrange, à première vue, que l'on puisse défendre à la fois deux manières de voir aussi contradictoires. En y réfléchissant un peu, il est facile cependant de s'expliquer cet éclectisme.

Il est bien évident que, si l'on admet à la fois le rôle prépondérant de la commotion physique avec lésions organiques et le rôle non moins important de l'émotion morale, c'est dire que certains cas de troubles nerveux consécutifs aux traumatismes doivent être rapportés à une perturbation organique, tandis que d'autres doivent, au contraire, être envisagés comme des troubles purement psychiques, hystériques ou neurasthéniques.

On pourrait s'étonner que, dans une étude sur les névroses traumatiques, nous nous occupions de maladies organiques, et cette objection nécessite la définition de ce qu'il faut entendre par névroses traumatiques.

Doit-on considérer comme tels tous les accidents nerveux consécutifs aux traumatismes, ou bien ne faut-il y rapporter que les troubles purement fonctionnels, véritablement névrosiques? Il est évident que, théoriquement, on ne devrait considérer comme névroses traumatiques que des affections nerveuses purement fonctionnelles, se manifestant à la suite des trauma; mais en pratique, la tâche n'est pas facile lorsqu'il s'agit de discerner si tel cas se rapporte à des troubles fonctionnels, tel autre à des lésions organiques. Il sera certes possible d'écarter du groupe des névroses traumatiques une myélite ou une encéphalite aiguë,

consécutives à un trauma, mais pourra-t-on diagnostiquer sûrement des lésions chroniques diffuses des centres nerveux, s'établissant insensiblement et s'accompagnant de troubles fonctionnels très marqués? Non, car, dans ces cas, le plus souvent les symptômes organiques seront masqués par la prédominance des phénomènes fonctionnels, qui pourront faire croire à l'existence d'une névrose pure là où il y a réellement un point de départ organique. Aussi ne sera-t-il pas toujours possible, pratiquement, de discerner si un individu, à la suite d'un traumatisme violent, est ou non atteint d'une névrose traumatique véritable, ou si ses centres nerveux sont le siège de perturbations organiques. C'est ainsi que l'on trouve dans les auteurs qui ont écrit sur les névroses traumatiques des observations dont l'interprétation offre de grandes difficultés au sujet de savoir si elles se rattachent à des individus ayant ou non des désordres organiques des centres nerveux.

De cette impossibilité de diagnostiquer sûrement l'état des individus traumatisés, il résulte que, bien qu'il faille écarter de l'étude des névroses traumatiques toutes les affections nerveuses organiques bien caractérisées, on ne peut restreindre ce terme au groupe *idéal* des névroses pures, essentiellement psychiques.

Le terme de névroses traumatiques n'est donc pas scientifiquement exact; il est bon cependant de le conserver en pratique pour indiquer le groupe de maladies médico-légales tant étudiées dans ces dernières années.

Il est quelquefois impossible, ai-je dit, d'affirmer que l'on est en présence de troubles nerveux fonctionnels consécutifs aux traumatismes ou de phénomènes dérivant d'une lésion organique. Afin de montrer l'importance que peuvent acquérir les divergences des appréciations médicales à ce sujet, je vais relater trois observations inédites dans lesquelles les troubles nerveux consécutifs au trauma ont été considérés par les uns comme purement fonctionnels, par les autres comme résultant des lésions organiques des centres nerveux.

OBSERVATION I (INÉDITE), AFFAIRE B....

I. — *Certificats des docteurs B.... et D....*

« Nous soussignés, B...., docteur en médecine à Morlanwelz, et D...., docteur en médecine à La Hestre, certifions avoir examiné ensemble, en consultation, le nommé B...., ouvrier mineur à La Hestre. Nous certifions avoir constaté chez ce malade de l'anémie cérébrale, se caractérisant par les symptômes suivants, que nous avons relevés : Pouls petit, vertiges, défaillances, trémulation musculaire, torpeur physique et intellectuelle, impressionnabilité des sens. Nous certifions avoir constaté, en outre, de la neurasthénie cérébro-spinale se caractérisant par les symptômes suivants que nous avons également relevés : Grande impressionnabilité morale, inaptitude au travail, tendance à l'isolement, douleurs spontanées disséminées, fourmillements, troubles visuels (scotomes), fatigue prompte, exécution difficile des travaux manuels, palpitations et insomnies. Nous déclarons, en outre, que ces affections peuvent survenir après des émotions vives; nous croyons que le pronostic est sérieux, quoique plutôt favorable. Nous ne pouvons établir dès maintenant combien de temps durera encore l'incapacité de travail, la marche de ces affections étant rémittente et leur durée d'ordinaire très longue.

» Ainsi certifié à Morlanwelz, le 20 janvier 1893.

» *(Signé)* : Dr B.... et D.... »

II. — *Certificat du docteur D....*

« Je soussigné, docteur en médecine, déclare avoir visité les 5, 7, 9 et 11 juin, le nommé B...., et avoir constaté une inflammation du tube digestif caractérisée par des vomissements continus et une diarrhée persistante. Cet homme est incapable de sortir de sa chambre.

» Le 12 février 1893.

» *(Signé)* : D.... »

III. — *Certificat du docteur S....*

« Je soussigné, après avoir examiné le nommé B...., âgé de 28 ans, déclare avoir constaté que cet homme présente tous les symptômes d'une névrose dont la cause déterminante a été l'explosion de grisou dont il a été victime le 3 mai 1892. Cette affection ayant résisté à tous les traitements rationnels auxquels B.... a été soumis depuis cette époque (hydrothérapie, toniques, etc.), j'estime qu'elle peut être considérée comme incurable en ce sens que le prénommé ne se retrouvera plus jamais dans l'état de santé où il se trouvait avant l'accident, et qu'il ne pourra plus travailler avec la même énergie et la même activité qu'autrefois. De plus, il conservera toujours une prédisposition spéciale à contracter des phénomènes nerveux, sous la plus petite influence extérieure. En effet, l'expérience et l'observation démontrent que les sujets qui se trouvent dans l'état de B...., à la suite d'accidents quelconques dont ils ont été victimes, avec ou sans lésions apparentes, deviennent ordinairement hystériques, neurasthéniques, mélancoliques, etc ; or, ces diverses affections sont de nature à empêcher un ouvrier de gagner sa vie par le travail.

» Bruxelles, le 28 février 1893.

» *(Signé)* : Dr S.... »

IV. — *Rapport des experts.*

« Nous soussignés, B...., M.... et M...., tous trois docteurs en médecine, le premier à La Hestre, les deux autres à Charleroi, désignés par jugement de la Cour d'appel de Bruxelles, Chambre des appels de police correctionnelle, en date du 28 janvier 1893, à l'effet, serment préalablement prêté devant la Cour, de procéder à l'examen médical de la personne de B...., charbonnier, demeurant à La Hestre, de constater et décrire son état pathologique, d'en déterminer les causes, spécialement de rechercher si cet état pathologique n'a pas été provoqué par l'accident dont ledit B.... a été victime le 3 mai 1892 dans les travaux souterrains du char-

bonnage de .....; dans l'affirmative, de dire quelles sont les conséquences résultées et à résulter de cet état. Ils s'entoureront, pour remplir cette mission, de tous les renseignements qu'ils jugeront nécessaires, et dresseront de leurs opérations un rapport qu'ils déposeront au Greffe de la Cour pour être ensuite conclu et statué ce que de droit.

» Serment prêté devant la Cour le 17 juillet 1893, nous avons fait les constatations suivantes :

» *Histoire de la famille.* — Nous n'avons pu obtenir des renseignements précis sur la santé des grands parents.

» Le père B.... est mort, vers l'âge de 60 ans, à la suite d'affections chroniques communes chez les houilleurs.

» La mère, actuellement âgée de 60 ans environ, est bien portante, d'une nature sèche et d'un tempérament excessivement nerveux.

» Les sœurs sont aussi très nerveuses, et l'une d'elles au moins est sujette à de réels accès d'hystérie.

» Nous avons vu un frère aîné qui est très calme et qui, malgré un accident grave avec commotion très violente, survenu il y a quelques années, n'a jamais présenté aucun symptôme de neurasthénie.

» *Histoire de B....* — B.... est âgé de 28 ans, il est bien constitué, il est pâle, anémié et d'un tempérament lymphatique; sa conduite a toujours été régulière. Son passé pathologique serait très peu chargé selon lui, il n'aurait même jamais été malade; mais nous savons de source certaine qu'il a été assez longtemps en traitement pour des dérangements des voies gastro-intestinales, que l'on range dans le vulgaire sous le nom de « gastrite »; son état nerveux n'aurait jamais rien présenté de spécial avant l'accident, seulement B.... était très peureux, surtout la nuit, lorsqu'il devait se rendre au travail ou en revenir.

» *Histoire de l'accident et de ses suites.* — Le 3 mai 1892, dans la taille où travaillait B...., le grisou fit explosion; B.... fut fort épouvanté, mais la commotion physique ne fut pas considérable, et B.... put aller au puits d'extraction et se faire remonter. Il fut ramené chez lui. Les brûlures du premier et du deuxième degré étaient peu profondes, mais très étendues; elles occupaient le côté droit de la face et du cou, le bras droit et quelque peu le ventre. Elles se guérirent convenablement et assez rapidement. Au com-

mencement de juillet, son médecin, le considérant comme parfaitement guéri, cessa de lui donner des soins. Le 26 juillet 1892, les trois médecins de la Caisse de prévoyance déclarèrent que B.... était absolument guéri.

» Cependant B.... prétend que, pour lui, il se sentait incapable de travailler, et, pour se servir de son expression, « qu'il avait le coup ».

» Aussi, bientôt après se déclarèrent tous les symptômes les plus variés, non seulement au point de vue organique, mais au point de vue psychique.

» Tous ces symptômes que B.... nous énumère avec un certain désordre, et sans une bien grande précision, peuvent se résumer ainsi : Grande faiblesse, dépérissement progressif, inaptitude absolue à toute espèce de travail, perte d'appétit, mauvaise digestion, odeur nauséabonde qui se répandait autour de lui, hémorragies, insomnies, hallucinations, troubles divers du côté de la vue, tremblement dans les membres, frémissement dans la peau, douleurs fugaces dans toutes les régions du corps, enfin des crises assez mal définies, mais très douloureuses, et qui se présentaient parfois plusieurs fois par jour, etc.

» *Renseignements fournis par les médecins.* — *N. B.* Nous négligeons les renseignements donnés par la famille dont le témoignage serait au moins suspect.

» Ils confirment, du reste, en tous points, les dires de B.... Un assez grand nombre de médecins ont été appelés à traiter, ou du moins à examiner B.... Le premier fut M. le Dr D...., qui donna ses soins pour les brûlures jusqu'au commencement de juillet 1892, c'est-à-dire quelques jours avant l'époque à laquelle les médecins de la Caisse de prévoyance, MM. les Drs B...., G.... et L...., déclaraient que B.... était guéri et ne présentait plus le moindre reliquat de l'accident reçu le 3 mai 1892.

» Pendant cette période de plus de deux mois, le Dr D.... n'avait remarqué aucun symptôme particulier dans l'état de B.... Plus tard, le docteur fut rappelé à diverses reprises pour donner ses soins à B.... C'était tantôt pour des hémorragies qui venaient en même temps par le nez et par la bouche; tantôt pour divers malaises des voies digestives, tantôt pour des symptômes des plus variés et des plus bizarres qui se manifestaient dans tous les systèmes de l'économie.

» L'état fut considéré comme assez grave par la famille pour appeler d'autres médecins en consultation, entre autres le Dr B...., de Binche, et le Dr B...., de Morlanwelz. Nous n'avons pas vu M. le Dr B...., mais M. le Dr D...., qui a vu B.... en consultation avec ce praticien, nous a fait la déclaration suivante : Dans notre examen, fait vers la fin d'août 1892, nous n'avons trouvé rien de bien caractéristique; il y avait comme caractère dominant, un mauvais état des voies digestives et une douleur assez forte à droite de la région épigastrique; nous n'avons pu rattacher l'état pathologique de B.... à l'accident du 3 mai 1892. Les diverses expériences tentées pour établir l'existence de la neurasthénie, nous ont toujours donné des résultats négatifs.

» MM. les Drs B.... et D.... ont exprimé leur opinion dans un certificat délivré le 20 janvier 1893, six mois après l'examen de la Caisse de prévoyance. Voici ce certificat : « Pouls petit, vertiges, » défaillances, tressautation musculaire, torpeur physique et intel- » lectuelle, impressionnabilité des sens. Nous certifions avoir » constaté, en outre, de la neurasthénie cérébro-spinale, se carac- » térisant par une grande impressionnabilité morale, inaptitude » au travail, tendance à l'isolement, douleurs spontanées, dissé- » minées, fourmillements, troubles de la vue (scotomes), fatigue » prompte, exécution des travaux manuels difficile, palpitations, » insomnies, etc.

» Nous déclarons, en outre, que ces affections peuvent surve- » nir après des émotions vives.

» Nous croyons que le pronostic est sérieux, quoique plutôt » favorable. Nous ne pouvons établir, dès maintenant, combien de » temps durera encore l'incapacité de travail, la marche de ces affec- » tions étant rémittente, et leur durée d'ordinaire très longue. »

» Un mois après environ, le 28 février 1893, M. le Dr S.... procéda à l'examen de B...., et délivra le certificat mentionné page 26.

» Enfin, la partie civile nous a remis un avis écrit de M. le professeur C...., qui n'a pas examiné B.... Cet avis indique les phénomènes morbides qui peuvent survenir à la suite d'accidents de chemin de fer. C'est un résumé des opinions émises en France et à l'étranger sur la matière, rien de plus. Cette pièce ne pourra guère servir ici que de terme de comparaison, et encore, puisqu'il s'agit ici d'un tout autre accident.

» Enfin, en juin 1893, M. le Dr D.... donne de nouveau des

soins à B...., et il le déclare atteint d'une inflammation gastro-intestinale.

» *Examen médical de B....* — Le 21 juillet 1893 eut lieu notre première visite à La Hestre, chez B.... Cet homme est âgé de 28 ans, il est bien constitué, mais il est pâle, anémié, il paraît inquiet, soucieux. Il nous donna sur son état une énumération de symptômes les plus variés, intéressant tous les organes, tant au point de vue physique qu'au point de vue psychique. Les voies digestives sont mauvaises, l'appétit est presque toujours nul, les digestions pénibles, les évacuations irrégulières; il a des vomissements et des éructations; parfois l'appareil gastro-intestinal est le siège de douleurs.

» Les urines sont presque toujours rouges et brûlantes. Du côté de la poitrine, B.... souffre de battements de cœur, de gêne de respiration, de suffocation.

» La tête est lourde, douloureuse; des vertiges fréquents l'empêchent de marcher convenablement et le menacent souvent de tomber, des névralgies de types les plus variés le tourmentent sans cesse. B.... dort très peu, et encore son sommeil est-il souvent interrompu ou troublé par des cauchemars et des rêves effrayants. Les membres sont le siège de fourmillements, de tremblements, de douleurs variées; la calorification s'y fait mal, et ils sont, pour ainsi dire, impuissants.

» La vue a perdu beaucoup de son acuité, les yeux éprouvent des photopsies.

» L'ouïe est peu atteinte, il n'y a que quelques bourdonnements légers et passagers. L'odorat lui-même est perverti, et selon l'expression de B...., il sent toujours mauvais. Le sens génital est aboli, dit-il. La peau, le cuir chevelu surtout, donnent les sensations les plus bizarres et souvent les plus douloureuses.

» Enfin, B.... nous déclare qu'il se sent tellement malade que, non seulement il est incapable d'aucune espèce de travail, mais que les crises pénibles qu'il ressent très souvent lui donnent la conviction qu'il est un homme perdu.

» Dans des séances très nombreuses, nous procédons à l'examen détaillé et minutieux de B...., pour nous rendre un compte aussi exact que possible des phénomènes morbides accusés par lui; voici la synthèse de nos observations :

» Comme nous l'avons dit déjà, P.... est pâle, son teint est

même d'un jaune sale, la peau est sèche. Nos diverses recherches, pour constater de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, n'ont donné aucun résultat précis.

» Nous n'avons pas trouvé de zone hystérogène. La langue est généralement un peu saburrale.

» L'estomac est dilaté, et donne par la palpation un peu de clapotement. Du côté de l'abdomen, le palper ne révèle rien de particulier, sauf un peu de douleur à la région épigastrique, surtout à droite. Sur nos questions précises, B.... nous déclare que des éructations acides sont fréquentes, que les vomissements se renouvellent à peu près tous les quinze jours, et que les garderobes, sauf leurs alternatives de diarrhée et de constipation, ne présentent pas de caractères particuliers.

» On n'a jamais vu ni sang ni mucus abondant.

» Le régime alimentaire suivi par B.... est très défectueux comme qualité et comme quantité. Sa nourriture est presque exclusivement composée de café au lait avec des tartines et de potages pris sans régularité aucune. La poitrine est bien conformée. La percussion donne partout de bons résultats, l'auscultation ne révèle aucune lésion ni du côté des poumons, ni du côté du cœur. Il y a cependant une légère accélération du nombre des battements du cœur : nous trouvons assez souvent quatre-vingts pulsations à la minute et parfois même quatre-vingt-dix.

» L'analyse des urines donne une réaction acide, 1020 comme densité, pas de trace ni d'albumine ni de sucre : ce sont des urines normales.

» Les membres sont amaigris, les muscles sont flasques, nous ne constatons pas les tremblements fibrillaires des neurasthéniques, mais bien des mouvements de tremblement en masse dus à la faiblesse ou plus ou moins voulus.

» Au dynamomètre, la main droite donne 25 en moyenne, la main gauche un peu moins.

» Malgré l'opinion de quelques auteurs, c'est la moyenne que nous avons obtenue chez un grand nombre d'ouvriers. Les réflexes rotuliens sont toujours manifestes; ils paraissent même parfois un peu exagérés. Du côté des yeux, nous trouvons les conjonctives pâles, mais sensibles au toucher; l'iris a sa coloration normale, et les pupilles réagissent très bien.

» L'ophtalmoscope ne nous montre qu'un peu d'anémie du

fond de l'œil sans autre lésion. La mensuration du champ visuel, faite par le périmètre de Landolt, nous a permis de constater un rétrécissement du champ visuel pour la perception des couleurs; les champs visuels sont assez fortement, mais irrégulièrement rétrécis dans les divers diamètres, et ceux-ci ne présentent pas entre eux ce parallélisme que l'on rencontre chez les hystériques, et parfois chez les neurasthéniques.

» Du côté du nez, nous constatons d'abord une légère déviation de la pointe à gauche; l'ouverture de la narine gauche n'est, en quelque sorte, qu'une fente; cette anomalie est causée par le refoulement de la cloison médiane. La narine droite est largement ouverte. La muqueuse qui recouvre les parois et les cornets est rouge et un peu boursouflée; en certains points nous remarquons de la desquamation de l'épithélium, une sorte d'ulcération superficielle.

» Les muqueuses réactionnent très bien; nous percevons parfois l'odeur caractéristique de l'ozène, lésion qui explique, en grande partie, les hémorragies nasales de B.... et l'odeur désagréable.

» La gorge ne nous offre aucun symptôme spécial. La muqueuse est d'une sensibilité un peu obtuse.

» Il nous reste maintenant à analyser les symptômes subjectifs dénoncés par B.... Ces symptômes n'étant que l'expression de sensations perçues par le sujet, échappent à tout contrôle direct et demandent, pour la détermination de leur valeur exacte, beaucoup de circonspection.

» Les symptômes subjectifs accusés par B.... sont : 1° un ensemble de sensations variées, bizarres et très désagréables, qu'il appelle *crise;* 2° l'inaptitude à toute espèce de travail et l'hébétude intellectuelle; 3° les insomnies, les cauchemars, les rêves effrayants, même des hallucinations; 4° les photopsies de diverses espèces; 5° enfin les douleurs nerveuses de nature excessivement variée qu'il ressent dans toutes les régions du corps.

1° Nous n'avons jamais pu obtenir de B.... une description bien nette de cet état singulier qui l'accablait plusieurs fois par jour. C'était, disait-il, une sorte de frémissement dans tout le corps, surtout à gauche, de l'anxiété précordiale, des battements de cœur, des tourbillons dans la tête, des sensations de mort imminente, des frayeurs, etc. Mais ces symptômes ne se présentaient

ni avec le même ensemble, ni avec la même régularité; les crises variaient à peu près chaque fois.

» 2° B.... prétend que l'inaptitude au travail est complète; non seulement il lui est impossible de faire la moindre besogne, ou manuelle ou intellectuelle, par manque de force, mais il n'en a ni le goût ni l'idée, pour nous servir de son expression.

» Toutes nos sollicitations pour l'engager à s'occuper quelque peu, ne fût-ce qu'à titre d'essai, sont demeurées sans effet. Nous l'avons cependant surpris un jour en train d'écrire, alors qu'il nous affirmait ne pouvoir le faire.

» 3° B.... ne précise pas mieux ce qu'il entend par ses insomnies, ses rêves effrayants, ses cauchemars, ses hallucinations. Dans tous les cas, nous n'avons jamais pu trouver dans les descriptions qu'il nous donnait les caractères des véritables hallucinations.

» 4° L'énumération des divers phénomènes de photopsie perçus par B.... nous est aussi donnée avec beaucoup plus de détails que de netteté et de précision; ce sont des soleils brillants, des étoiles de toutes sortes et de toutes couleurs, blanches, rouges, etc., des mouches volantes, etc. Il est, du reste, évident que bien souvent B.... se laissait facilement influencer par les éléments qu'il pouvait surprendre dans nos interrogatoires.

» 5° Enfin, les douleurs nerveuses erratiques que B.... ressent dans tous les membres, et surtout à la tête, revêtent aussi les caractères les plus variés et les plus bizarres. Ce sont des douleurs fulgurantes, des douleurs térébrantes, le clou hystérique, des sensations de brûlures, d'arrachements, etc.; ici encore la marche de nos recherches a une influence marquée.

» Avant de terminer notre travail, nous ferons remarquer encore que B.... est dans des conditions hygiéniques, morales et physiques réellement détestables.

» Préoccupé sans cesse du résultat de son procès, il est dans l'oisiveté la plus absolue et n'ose pas même prendre l'air; dans une petite maison basse, il va, soutient-il, de son lit à sa chaise.

» La propreté du corps laisse à désirer, et nous le disons encore, le régime alimentaire est mauvais en tous points.

» Une observation très importante, c'est que, sauf les soins donnés pour les brûlures, suite du coup de grisou, et contre les accidents morbides qui se sont manifestés depuis le mois de juillet 1892, B.... n'a jamais suivi de traitement régulier et persévérant.

De plus, à plusieurs reprises, nous avons insisté de toutes nos forces pour décider B.... à se soumettre dans un hôpital à un traitement que nous considérons comme capable d'amener une guérison ; B.... s'y est toujours refusé.

» Le 10 février 1894, nous avons donné lecture aux deux parties plaidantes du rapport qui précède. Aucune observation n'ayant été présentée et après avoir noté que nous avions fait usage du dossier que nous avions reçu de M. le Président de la Cour d'appel et des divers documents qui nous avaient été remis par la partie civile et par la partie demanderesse, nous nous sommes occupés de la rédaction de nos conclusions.

» B.... est atteint d'un embarras gastro-intestinal chronique que l'on pourrait désigner sous le nom de « gastro-entérite chronique ».

» De cet état pathologique résultent des digestions vicieuses entraînant pour le sujet une véritable auto-infection et comme suite une détérioration de l'état général et une anémie sérieuse.

» B.... présente aussi les symptômes de *névropathie ou de neurasthénie, mais non cet ensemble qu'on rencontre dans les neurasthénies traumatiques vraies.*

» Les causes de cet état morbide sont complexes.

» 1° Il y a d'abord une certaine prédisposition.

» 2° Comme nous l'avons dit dans notre rapport, B.... est depuis bientôt deux ans dans les plus mauvaises conditions hygiéniques morales et physiques.

» 3° Enfin, nous admettons que l'ébranlement physique et moral produit par l'accident du 3 mai 1892 a pu contribuer pour une certaine part à l'état actuel de B....

» Pour le pronostic, nous estimons qu'un traitement régulièrement suivi, dans de bonnes conditions d'hygiène, et surtout si B.... était débarrassé de toutes ses préoccupations procédurières, amènerait assez rapidement une guérison, sinon complète, du moins un état de santé tel que B.... pourrait subvenir à sa subsistance.

» En foi de quoi nous avons rédigé et signé le présent rapport.

» Charleroi, le 13 mars 1894.

» *(Signé)* : Dʳˢ M...., B.... et M.... »

V. — *Note d'observations sur le rapport des experts rédigée par M. le Dr S....*

« Page 1. Le tempérament nerveux de la mère et des sœurs, et surtout les accès d'hystérie de l'une de celles-ci, sont des facteurs d'une importance capitale et expliquent parfaitement les accidents nerveux graves, si variés, de B.... à la suite de l'accident dont il a été victime.

» Page 2. Le caractère très peureux de cet ouvrier charbonnier confirme ce qui précède.

» Page 3. Ordinairement il se passe deux mois environ entre l'émotion morale et l'apparition des accidents nerveux ; de nombreux sujets sont devenus, soit hystériques, soit épileptiques deux mois après un saisissement.

» Page 4. La contradiction entre *a* et *b* est flagrante. L'anémie cérébrale serait très grave, plus grave encore que la lésion traumatique.

» *d*. Le caractère rémittent, c'est-à-dire à rechutes, et la longue durée sont des facteurs très importants et de nature à empêcher un homme de gagner sa vie par son travail.

» Page 7. Le régime de B.... n'est probablement pas plus mauvais qu'autrefois. Au contraire, j'estime que le régime du café au lait (café à la chicorée) des classes ouvrières, de tartines et de potages, est infiniment meilleur que le régime des légumes, des pommes de terre, du lard, des viandes étuvées et des petits verres que les ouvriers boivent ordinairement et auquel B.... était probablement soumis précédemment comme les autres.

» C'est surtout ce dernier régime qui est mauvais pour toutes les affections de l'estomac et de l'intestin. Ce que le médecin doit défendre tout d'abord, ce sont précisément les légumes lourds que les ouvriers affectionnent surtout (toutes espèces de choux, oignons, pommes de terre, salade crue), ensuite des viandes étuvées (carbonades, etc.), la charcuterie (lard, saucissons, etc.), et le régime de B.... est certainement le moins dangereux qu'il puisse prendre, si tant est qu'il soit atteint d'une gastro-entérite chronique.

» Page 8, en *a*. Les membres sont amaigris, les muscles sont

flasques, et cependant on trouve en *b* les forces musculaires de la main droite normales? J'affirme que le chiffre 25 est considérablement inférieur au chiffre normal; il doit se trouver entre 43 et 55. Je ne suis pas fortement musclé, et le chiffre de ma main droite est 53. Je puis citer maints jeunes gens, *étudiants, qui ne se livrent à aucun exercice musculaire*, et qui fournissent à la main droite les chiffres de 60 et 70. Un ouvrier de 28 ans qui ne fournit que 25 *a perdu au moins la moitié de sa force normale.*

» c. La diminution des champs visuels est un des signes les plus importants de la névrose traumatique. Il ne doit pas du tout y avoir de parallélisme entre les champs visuels, bien au contraire, de très nombreux cas pathologiques le démontrent.

» Page 9. La diminution de la sensibilité de la muqueuse de la gorge est également un des signes les plus caractéristiques et les plus certains de la névrose traumatique.

» L'irrégularité et la variabilité des symptômes sur lesquels MM. les rapporteurs insistent à différentes reprises, sont aussi des signes de la même névrose. Il serait bien plus commode pour un simulateur de répéter toujours identiquement la même chose que de décrire constamment des symptômes nouveaux. Or, tous les symptômes décrits par MM. les rapporteurs sont précisément ceux qui ont été notés par les nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question de la névrose traumatique (vertiges, insomnies, douleurs diverses, hystériques, hallucinations, cauchemars, photopsie, fourmillements, soleils brillants, étoiles de toutes couleurs, mouches volantes, tremblements, impuissance sexuelle, suffocations, troubles gastro-intestinaux, etc.).

» Page 10. Demander à un homme atteint de névrose traumatique de s'occuper, *ne fût-ce qu'à titre d'essai*, c'est supplier un fou d'être raisonnable, ne fût-ce qu'un moment; si un neurasthénique pouvait faire cela, il ne serait pas neurasthénique. Le jour où ces malades se décident à essayer de reprendre leurs occupations, mais ce jour-là ils ne sont plus neurasthéniques, ils sont momentanément guéris....., jusqu'à ce qu'une nouvelle cause, la plus petite du monde, les replonge de nouveau dans le marasme.

» Page 11. Je ne puis admettre une auto-infection se produisant à la suite du régime suivi par B... Une semblable complication exigerait des conditions toutes spéciales, qui n'existent pas chez le demandeur, et serait accompagnée de nombreux symp-

tômes, parmi lesquels je citerai *l'élévation de la température, le développement de la rate, du foie, etc.*, qui n'existent pas davantage.

» Je ne saisis pas la différence qu'il y aurait entre la névropathie ou la neurasthénie, d'une part, et la neurasthénie traumatique vraie, d'autre part. Si B... est atteint de névropathie ou de neurasthénie (et MM. les experts affirment qu'il en est atteint); si d'autre part cet état est sous la dépendance de l'accident survenu le 3 mai 1892 (voir le rapport, page 12), cette neurasthénie est bien le résultat d'un traumatisme et par conséquent B... est bien atteint de l'affection désignée sous le nom de « névrose traumatique ».

» En ce qui concerne le pronostic, je maintiens qu'il est grave, en ce sens que B... n'aura plus jamais l'énergie ni l'activité qu'il avait autrefois; qu'il peut même devenir de plus en plus malade; qu'il sera toujours prédisposé à des rechutes ou à des accidents nerveux nouveaux; enfin, que cet état le mettra dans l'impossibilité de gagner sa vie par le travail comme il le faisait autrefois.

» Bruxelles, le 21 mai 1894.

» (*Signé*) : professeur S... »

VI. — *Avis de M. le professeur C...*

« Le sieur B..., ouvrier houilleur, âgé de 28 ans, avait toujours joui d'une bonne santé. Il était pâle, mais la plupart des houilleurs le sont; il était nerveux et peureux, sa mère et ses sœurs étaient nerveuses, mais combien n'y a-t-il pas de citoyens dans les mêmes conditions qui vivent parfaitement et remplissent pleinement leurs obligations sociales?

» Il faut sans doute tenir compte de ces dispositions héréditaires, mais il ne faut pas en exagérer la valeur. Sans l'accident, B... aurait pu vivre de longues années, nerveux et peureux sans doute, mais bien portant et gagnant convenablement sa vie.

» Le 3 mai 1894, B... fut atteint par une explosion de grisou et à partir de ce moment ses conditions d'existence devinrent tout autres. Il fut atteint de brûlures étendues, qui, paraît-il, furent guéries au bout de deux mois; mais B... se prétendait malade et incapable de reprendre son travail; bientôt il accusa les souffrances les plus variées du côté des fonctions des centres nerveux.

» Ces souffrances se rapportent aux quatre domaines de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition générale.

» Du côté de l'intelligence, les médecins qui l'ont examiné ont relevé l'impressionnabilité exagérée, la tendance à l'isolement, la peur de sortir de chez lui (!!), l'inertie et l'incapacité de se livrer au travail, de faire un effort de volonté. Les experts trouvent mauvais et lui reprochent qu'il ait refusé d'essayer de travailler; ils ne se sont donc pas aperçu que c'était un symptôme, un acte automatique, et non le fait d'une volonté libre et pleinement consciente! Il a aussi accusé des hallucinations; les experts prétendent que ce n'étaient pas des hallucinations véritables; c'étaient donc des hallucinations fausses. Que peuvent être de fausses hallucinations? Les experts auraient bien dû les décrire pour permettre de savoir ce que cela peut être.

» Du côté de la motilité, B... offre un affaiblissement manifeste; les membres sont affaiblis et pour ainsi dire impuissants; ils sont le siège de tremblements, ils sont amaigris et les muscles flasques; ces muscles sont par conséquent atrophiés. Les experts s'appuient sur l'absence de tremblements fibrillaires; ceux-ci n'ont aucune signification; ce qui en a davantage, c'est l'affaiblissement de la force mesurée au dynamomètre; elle est bien évidente, quoi qu'en disent les experts.

» La sensibilité surtout offre des troubles variés, qui semblent avoir légèrement dérouté les experts. Ceux-ci ont l'air de les révoquer en doute, d'abord parce que la description qu'en donne le malade manque de précision, ensuite parce qu'il se laisse facilement influencer. Quant au manque de précision des descriptions et même à leurs discordances, ce sont des faits habituels chez les sujets dont l'intelligence est inculte, et les élèves qui suivent mes cliniques savent quelles peines on doit quelquefois se donner pour obtenir de ces gens des réponses exactes et précises; bien souvent ils contredisent un jour ce qu'ils ont affirmé la veille. On rencontre de pareils défauts chez des personnes dont l'intelligence est plus exercée que celle des ouvriers.

» Quant à la facilité de se laisser influencer, elle n'a aucune valeur et ne constitue surtout pas une preuve de simulation; elle est très prononcée chez un grand nombre de sujets, et constitue la raison d'être de la facilité avec laquelle on opère chez eux le phénomène de la suggestion; ils sentent volontiers ce qu'on veut leur faire sentir et font ce qu'on désire leur voir exécuter.

» Les troubles de la sensibilité sont aussi nombreux qu'importants. Du côté de la vue, il y a vertiges intenses, affaiblissement manifeste et rétrécissement du champ visuel. Les experts reprochent à celui-ci de manquer de parallélisme entre les deux côtés. Le Dr S.... relève très justement que ce défaut de parallélisme n'a aucune valeur ; et le rétrécissement lui-même pourrait manquer sans qu'on pût rien en inférer.

» Il y a, de plus, des phénomènes de photopsie intenses : apparition de soleils brillants, d'étoiles multicolores, de mouches volantes; ces phénomènes sont parfaitement conformes à ceux indiqués dans ces cas par les auteurs.

» Il y a anesthésie de la gorge et je ne sais pas pourquoi ce signe a paru si peu important aux experts.

» Les douleurs fulgurantes, térébrantes, sensation de brûlure et d'arrachement se rencontrent, comme B.... les décrit, dans la neurasthénie et aussi dans des maladies des centres ou des cordons nerveux, à lésions bien caractérisées.

» Les crises décrites par B...., caractérisées par des frissonnements dans tout le corps, de l'anxiété précordiale, des palpitations et la sensation terrifiante de mort imminente, appartiennent à l'angine de poitrine; je me demande comment B.... aurait pu inventer une semblable complexion pathologique.

» Quant aux troubles de nutrition, ce sont d'abord l'amaigrissement et le dépérissement, l'atrophie musculaire et la tendance aux hémorragies que l'on ne saurait sans doute pas inventer ; c'est ensuite la gastro-entérite chronique. Il paraît que B.... avait autrefois l'estomac délicat; toutefois, ce viscère fonctionnait parfaitement avant l'accident ; c'est celui-ci qui est devenu le point de départ des troubles dont actuellement il est le siège.

» Les auteurs ont parfaitement signalé les affections des voies digestives produites par des accidents de l'espèce de celui arrivé à B....

» Dans la série des faits rapportés par les experts, rien ne me paraît indiquer la simulation que, du reste, certains médecins admettent avec une déplorable facilité. Elle peut exister sans doute, mais pour l'admettre, il faut qu'on puisse la démontrer avec évidence.

» Quand un homme est accusé d'un crime, exige-t-on qu'il prouve son innocence? Non. On doit lui prouver sa culpabilité et, aussi longtemps qu'on ne l'a pas fait, il est en droit d'opposer

à l'accusation une simple négation. De même, pour les simulations, on doit les prouver et ce n'est pas à celui qui en est accusé de démontrer leur non-existence.

» Agir autrement serait s'exposer à condamner quelqu'un sur une simple hypothèse. Pour moi, je ne puis pas y croire quand je vois un homme inculte, ignorant, tracer des phénomènes qu'il ressent un tableau qui concorde d'une manière si complète, si frappante avec les descriptions des auteurs dans des cas d'accidents semblables.

» Les experts ont pris à cet égard une singulière position : au lieu de se borner à constater les faits, ils se laissent parfois aller à dresser contre B.... un véritable réquisitoire. Ils vont jusqu'à lui reprocher son oisiveté qui n'est qu'un symptôme de sa maladie, son habitation malsaine, sa malpropreté et son mauvais régime, c'est-à-dire sa misère.

» Un médecin, le Dr D...., a prétendu, et les experts l'ont cité, que les expériences instituées pour démontrer l'existence de la neurasthénie ont échoué. Mais les experts eux-mêmes ont réussi, et puis quel est le médecin qui oserait nier la neurasthénie uniquement parce que les essais auraient donné des résultats négatifs?

» Et quant au régime, leur appréciation est foncièrement inexacte. Le café au lait, les tartines et les potages ingérés par B.... ne sont pas des aliments malsains ni capables de produire des principes pouvant amener cette auto-infection que les experts invoquent sans preuves et tout simplement parce que ce mot est à la mode Ils auraient bien autrement raison d'incriminer son régime s'il se gorgeait de viandes, de lard, de choux, de bière, de vin et de liqueurs.

» Les experts se sont laissé entraîner par l'expression de névroses traumatiques adoptée par les auteurs pour désigner les accidents nerveux dus à des violences extérieures subies par l'organisme. Mais ces violences sont loin d'avoir toujours une action identique, engendrant des lésions et des symptômes toujours les mêmes, donnant naissance à une maladie unique et offrant des caractères fixes, quelles que soient la nature de la violence et la manière dont elle a frappé l'organisme. Pour beaucoup d'auteurs, c'est une cause morale ou psychique, l'effroi déterminé par l'accident qui est le point de départ, sinon unique, du moins principal,

de l'état de maladie. Mais dans bien d'autres circonstances, un homme est frappé d'un effroi bien motivé : tel est le cas des soldats menés sur le champ de bataille au milieu de la fusillade, de la canonnade et des charges de cavalerie, surtout pour les novices qui y vont la première fois ; telles sont l'explosion d'un incendie, la poursuite par un animal féroce ou emporté, la rencontre de brigands, etc. ; or, voit-on jamais dans ces cas l'épouvante amener les accidents désignés sous le nom de névroses traumatiques? D'ailleurs, dans les cas dans lesquels cette cause agissant seule est incontestable, on observe des phénomènes bien différents ; c'est habituellement l'épilepsie ou l'hystérie typique qui surviennent et, d'après les recherches des auteurs, elles se produisent généralement tout de suite, ou peu de temps après l'action de la cause. Au contraire, les maladies dues à des commotions physiques, matérielles, à des chocs violents, offrent, en général, des manifestations toutes différentes, à évolution progressive, dont le cas de B.... offre un type bien réussi.

» Les manifestations débutent souvent d'une manière sourde, peu apparente, longtemps après la violence, comme c'est le cas chez B.... où les phénomènes de cet état n'ont été notés en premier lieu que deux mois après l'accident.

» L'état qui résulte de l'action de ces violences est, du reste, loin d'être toujours le même. Tantôt c'est réellement une névrose, c'est-à-dire que l'on ne peut y reconnaître aucune lésion anatomique ; tantôt celle-ci existe, pouvant affecter soit les nerfs, soit la moelle épinière, soit le cerveau, ou bien encore les muscles, les ligaments ou les viscères internes, comme le cœur, l'aorte, l'estomac ou le foie.

» Dans le cas spécial de B...., la multiplicité des phénomènes, l'altération de l'intelligence et de la volonté, les troubles sensoriels et nutritifs, prouvent que le cerveau et la moelle sont matériellement atteints, et on peut qualifier d'encéphalo-myélite chronique diffuse l'altération qu'ils présentent.

» Cette altération est, dans ces conditions, généralement incurable. Les experts sont beaucoup trop optimistes quand ils disent qu'un traitement régulier et persévérant dans un hôpital aurait probablement guéri B.... ; ils le sont encore quand, dans leurs conclusions, ils affirment *qu'un traitement régulièrement suivi, dans de bonnes conditions d'hygiène, assurerait assez rapidement une guérison.*

» Je ne comprends pas cet optimisme, alors que les accidents existent déjà depuis deux ans, sans modification.

» J'estime, au contraire, que B.... est incurable, et au fond les experts eux-mêmes le croient, malgré les efforts qu'ils font pour dissimuler leur conviction à cet égard. En effet, que signifierait autrement la restriction qu'ils apportent à leur affirmation en la faisant suivre du correctif suivant : *assurerait rapidement une guérison, sinon complète, du moins un état de santé tel que B.... pourrait subvenir à sa subsistance.*

» Que veut dire ce passage? Qu'est-ce qu'une guérison qui n'est pas complète? Ce n'est pas une guérison, c'est une amélioration ; et les experts supposent qu'elle pourra être suffisante pour permettre un jour à B.... de gagner sa vie; mais c'est là une hypothèse toute gratuite, car pour ma part, je n'ai jamais vu un semblable malade redevenir capable de gagner convenablement sa vie, malgré les moyens de traitement les plus rationnels et les plus persévérants.

» Peut-on, sur des bases aussi fragiles, appuyer une décision qui fixera irrévocablement son avenir en le condamnant à la misère?

» Voici comment s'exprime, à propos des cas de l'espèce, Bouveret, dont la manière de voir est parfaitement exacte et en rapport avec les faits observés :

« Dans cet ensemble de phénomènes morbides, rien n'est » plus remarquable que cette aboulie et cette asthénie motrice » profondes qui, d'un homme auparavant robuste et vigoureux, » font un homme abattu, sans force, sans courage, désormais » incapable de reprendre ses occupations professionnelles. La » plupart des victimes de la neurasthénie traumatique sont per- » dues pour la vie sociale. Ces malheureux traînent pendant des » années une lamentable existence, toujours attristés, toujours » accablés; quelques-uns finissent par se suicider (1). »

» M. Vibert émet un avis analogue dans les termes suivants (2) : « Si les lésions dont nous venons de parler existent » réellement, s'il y a bien une méningo-encéphalite avec prédomi- » nance, soit de l'encéphalite, soit de la méningite, on ne doit pas

(1) Bouveret. *La neurasthénie.* Paris, 1891, p. 279.
(2) Vibert. *La névrose traumatique*, p. 49.

» s'attendre à voir la guérison survenir dans ce cas. L'observation » semble bien montrer, en effet, que le pronostic est des plus » mauvais. »

» De cet exposé, et de tous les documents qui m'ont été soumis, je conclus : 1° que B.... n'est pas un simulateur; 2° qu'il est atteint d'une lésion grave du cerveau et de la moelle épinière (encéphalo-myélite traumatique), due au traumatisme; 3° que cette maladie offre très peu d'espoir de guérison; 4° qu'il ne sera plus jamais ce qu'il était avant l'accident et que plus jamais il ne récupérera une énergie suffisante pour pouvoir gagner sa vie par son travail.

» (*Signé*) : professeur C.... »

Observation II (inédite). Affaire V....

I. — *Premier avis du Dr C....*

« La maladie de M. V.... est réelle. L'exagère-t-il légèrement? C'est possible ; mais je n'en suis pas certain. Les symptômes que j'ai observés chez lui sont bien ceux de la neurasthénie traumatique à forme atténuée. En ce moment, il souffre de dyspepsie neurasthénique, maladie très pénible, très tenace et qui a souvent pour effet de causer une inaptitude au travail d'une longue durée.

» Ninove, le 18 novembre 1892. »

II. — *Deuxième avis du Dr C....*

« Examinons maintenant si V.... est bien affecté de neurasthénie, et à cet effet, passons rapidement en revue les stigmates de cette névrose, pour nous convaincre si on a pu les constater sur lui, en totalité ou en partie.

» 1° *Céphalée.* — V.... se plaignait au début de sa maladie d'une douleur frontale.

» 2° *Insomnie.* — A l'époque où je l'ai examiné, V.... avait le sommeil difficile et pénible, son sommeil était interrompu par des réveils prolongés et traversés par des rêves effrayants, de véritables cauchemars. Il paraît que ce symptôme a beaucoup diminué depuis.

» 3° *Dépression cérébrale.* — Toujours au début de sa maladie, le plaignant ne pouvait fixer un objet, fût-ce pendant quelques secondes, sans éprouver aussitôt une sensation de malaise général et un sentiment d'étouffement et d'angoisse très pénible dont il s'inquiétait. En même temps que cette diminution de la faculté d'attention, il accusait un affaiblissement de la mémoire et une inaptitude complète au travail, phénomènes morbides qui avaient pour résultat de lui rendre tout effort intellectuel très difficile, sinon complètement impossible.

» 4° *Asthénie neuro-musculaire.* — Il éprouvait constamment une sensation de lassitude; il sentait de la fatigue au moindre travail, après une promenade de quelques instants.

» 5° *Rachialgie.* — Je ne sache pas que le malade ait présenté ce symptôme.

» 6° *Dyspepsie.* — Ce symptôme a toujours été et est encore en ce moment le plus prédominant. Quelque temps après le repas, il lui survient au creux de l'estomac une sensation de pesanteur. Avec cela un certain sentiment de lassitude, de malaise général, la tête est lourde, les idées moins nettes; tout travail intellectuel devient pénible, et cela dure ainsi pendant deux ou trois heures. Quant à la durée de sa maladie, il est tout à fait impossible de la fixer *a priori*, cette durée étant sujette à trop de variations. La guérison peut se faire brusquement, sous l'influence d'une émotion vive, d'une puissante suggestion; elle peut se faire lentement et progressivement.

» Enfin il est possible que la maladie reste indéfiniment stationnaire ou s'aggrave en vieillissant; mais nous manquons d'éléments nécessaires pour donner des indications précises à cet égard.

» Ninove, le 11 décembre 1892. »

III. — *Rapport de M. S....*

« Je soussigné S...., docteur en médecine, à Mons, chargé de soumettre à un examen médical approfondi le nommé V...., de Ninove, et ce à la demande collective de M. l'avocat ...., conseil du prénommé et de M. ...., avocat du Département des Chemins

de fer, Postes et Télégraphes, déclare formuler comme suit le résultat de mes investigations et de mon examen.

» Le sieur V.... se trouvait dans le train d'Ostende qui, le 29 août dernier, vint en collision au lieu dit « des Deux-Ponts » avec le train d'Anvers; il subit, dans cette circonstance, un choc physique accompagné d'une vive émotion morale et qui, sans occasionner aucune blessure ni contusion, détermina cependant une perturbation nerveuse assez notable décrite dans les certificats de MM. les Drs D...., C.... et D...., et dont nous ne pouvons nous dispenser de rappeler succinctement la teneur, parce qu'ils éclairent nettement la situation. M. le Dr D...., médecin agréé des chemins de fer, le 23 septembre, c'est-à-dire un mois après l'accident, après avoir affirmé l'existence d'une *neurasthénie*, déclare que l'état s'est sensiblement amélioré, que M. V.... pourra reprendre ses fonctions dans quelques semaines, qu'il se remettra complètement, et que des complications graves ne sont plus à craindre ultérieurement.

» Le 17 septembre déjà, MM. D.... et C. .., dans un certificat collectif, concluaient à la neurasthénie avec des réserves sur le pronostic, ayant néanmoins tout lieu d'espérer une courte durée de la maladie.

» Le 27, dix jours après, M. C.... informe M. l'Inspecteur .... que M. V...., qui ne se plaint plus que de battements de cœur le soir, pourra se rendre à son bureau quelques jours après. Mais cet essai de reprise de fonctions ne fut pas heureux, puisqu'à la date du 1er octobre le Dr D.... fait connaître que M. V.... a dû revenir de Bruxelles, sans avoir pu faire son service.

» La situation parut même s'aggraver, à en juger par un rapport du même médecin, conçu en ces termes :

» Quant à M. V...., de Ninove, il n'est nullement guéri, et il » me devient de plus en plus difficile de préciser le moment où » il le sera. Son état général est loin de s'améliorer, il maigrit, ne » mange presque pas, dort mal et peu, a des hallucinations, des » fatigues subites, etc. Et s'il a été à Bruxelles un des jours de la » semaine dernière et de cette semaine-ci, c'est pour voir son » patron et ne pas perdre sa place.

» Le docteur de son patron l'a examiné et l'a trouvé trop » délicat et trop maladif pour entrer au service, et je partage son » avis.

» Il suit régulièrement ma consultation et la médication impo-
» sée; il désirerait vivement rentrer à son bureau à Bruxelles.

» Veuillez agréer, Monsieur l'Inspecteur, l'assurance de mes
» sentiments bien distingués.

» 3 novembre 1892. (*Signé*) : C...., docteur. »

» Après une amélioration constatée dans une note du 22 novembre, M. le Dr C...., dans un dernier rapport portant la date du 2 janvier, informe l'ingénieur chef de service que le sieur V.... remplit sa besogne d'une manière complète depuis le 1er décembre.

» Si nous avons insisté sur l'opinion émise par M. le Dr C...., c'est autant pour indiquer que la santé de M. V.... a subi des fluctuations diverses, qui ont abouti à une amélioration indéniée, que pour faire remarquer que, dans aucune des pièces rappelées, il n'est fait énumération des symptômes constatés. Aussi, pour combler cette lacune, nous avons cru devoir réclamer des renseignements plus précis à M. le Dr D...., également signataire du certificat collectif, rappelé plus haut, et voici textuellement la lettre que cet honorable confrère nous a écrite le 11 juin dernier :

» Mon cher confrère, j'ai vu pour la première fois M. V...., que
» je n'avais pas l'honneur de connaître, quelques jours après
» l'accident du chemin de fer au lieu dit « les Deux-Ponts ».

» Se trouvant plus mal, et son médecin étant momentanément
» absent, il me pria de venir le voir sans tarder. Il était 8 à
» 9 heures du soir. Je le trouvai dans un état de grande anxiété,
» la face pâle, la peau froide, couverte de sueurs, le pouls excessivement fréquent et presque filiforme. Il se plaignait de malaise
» et d'oppression, et se croyait en grand danger. Il devait avoir
» éprouvé pareil accès antérieurement puisque je constatai que
» mon confrère avait cru nécessaire de lui appliquer un grand
» vésicatoire à la région précordiale.

» Les signes fournis par la percussion et l'auscultation ne justifiaient en aucune façon un état qui, à première vue, paraissait
» assez grave. Les symptômes observés avaient, à mon avis, une
» grande analogie avec ceux d'un accès de pseudo-angine de poitrine, d'origine vaso-motrice.

» Les jours suivants, j'ai revu le malade en consultation avec
» mon confrère le Dr C.... L'accès, pour autant que je sache, n'a
» plus reparu ; mais je me rappelle très bien avoir entendu dire

» par V.... qu'il lui était impossible de fixer un objet quelconque » sans ressentir immédiatement à la tête et à la poitrine une » sensation pénible qui lui paraissait le signe avant-coureur d'un » retour de son accès; il se plaignait en ce moment de céphal- » algie, d'une grande faiblesse, au point de ne pouvoir faire quel- » ques pas sans ressentir immédiatement une grande fatigue et » un besoin irrésistible de se reposer, de sommeil agité, de rêves » effrayants, d'une inaptitude complète à tout travail intellectuel, » et surtout de divers troubles gastriques, caractérisant assez bien » la dyspepsie nervo-motrice.

» Au moment où j'ai cessé de voir le malade (quinze jours » environ après ma première visite), son état ne s'était pas sensi- » blement modifié. Plus tard, V.... s'est présenté quelques fois à » mon cabinet de consultations, ce qui m'a permis de constater » que sa situation s'améliorait lentement.

» Veuillez agréer, etc. (*Signé*) : Dr B.... »

» En présence d'affirmations aussi nettes que celles formulées par les honorables confrères dont nous venons de reproduire l'opinion, il n'y a pas de doute que M. V.... n'ait été atteint de troubles nerveux développés, sinon causés, par l'accident dont il a été victime le 29 août 1892; mais parmi les troubles nerveux variés et multiples que l'on a groupés sous le nom de « neuras- thénie », de « névrose traumatique », il en est qui sont le propre de la maladie, il en est d'autres qui ne font que refléter avec une exagération évidente les côtés défectueux de la nature névropa- thique des sujets. M. V.... était-il indemne de toute tare de l'espèce? C'est ce que l'on ne peut préciser par la lecture des documents versés au dossier, mais c'est ce qu'on est quelque peu fondé à supposer, en présence de cet accès d'anxiété simulant l'an- gine de poitrine, phénomène qui ne paraît pas être en relation directe avec le traumatisme reçu ni avec l'ébranlement moral qui l'a suivi, mais plutôt semble se rattacher à un état névropathique dont M. V.... a souffert depuis sa jeunesse, à ce qu'aurait affirmé M. le Dr D....

» Mais, ce point écarté, il n'en est pas moins vrai que l'ébran- lement physique imprimé à l'organisme par la collision de trains du 29 août, a été la cause occasionnelle, sinon déterminante, d'un ensemble de troubles dont on ne pourrait contester l'existence,

mais dont il convient de ne pas grossir l'importance, puisqu'à l'époque où nous avons vu V.... pour la première fois, vers le milieu d'avril, les traces en étaient fort atténuées et se bornaient à des sensations vagues de malaise, d'insomnie, à de légers mouvements de tristesse dépressive, et sans qu'à cette énumération de phénomènes purement subjectifs nous en ayons pu ajouter un seul par l'examen clinique.

» Aussi, persuadé d'avoir affaire à un état transitoire sans gravité, nous avons laissé le temps exercer son action, et à la dernière visite que l'intéressé est venu nous faire récemment, nous avons eu le plaisir d'entendre de sa bouche qu'il se sentait guéri, ce que l'aspect général de sa personne corroborait du reste.

» En conséquence, nos conclusions sont :

» 1° A la suite de l'accident « des Deux-Ponts », à Bruxelles, M. V..., qui se trouvait dans un des trains venus en collision, fut atteint de symptômes neurasthéniques qui, d'après les rapports des médecins appelés à lui donner les premiers soins, n'offrirent pas de gravité réelle et semblaient d'ailleurs devoir se rattacher en partie à la constitution névropathique du sujet, mais ont néanmoins occasionné une incapacité de travail.

» 2° A l'époque où je fus appelé à l'examiner, ces phénomènes morbides étaient déjà notablement atténués, et paraissaient devoir se dissiper promptement.

» 3° Aujourd'hui, M. V.... doit être considéré comme guéri ; il n'est nullement probable que des réminiscences se produisent encore.

» Mons, le 12 juillet 1893.

» *(Signé)* : Dr S.... »

IV. — *Troisième avis du Dr C....*

« J'ai pris connaissance du rapport du Dr S.... dans l'affaire V.... et voici les observations que j'ai à y faire :

» D'après les renseignements recueillis, il est faux, absolument faux, que V.... ne jouissait pas d'une bonne santé ou avait été atteint d'autres accidents nerveux antérieurement à l'accident de chemin de fer qui a été la cause de sa neurasthénie traumatique. Il est incompréhensible que le Dr D.... ait pu faire une

pareille déclaration, qu'il lui serait tout à fait impossible de justifier. Il faudrait le mettre au défi de son assertion. Je n'avais, quant à moi, aucune qualité pour me prononcer sur l'état de santé habituel de V...., puisque je n'avais pas eu le plaisir de le connaître avant qu'il réclamât mes soins ; mon collègue C.... a eu tort de ne pas le faire; mais se prévaloir de cette omission comme le fait le Dr S.. . pour en conclure que V.. . était déjà malade avant qu'il fût victime de l'accident précité, c'est tirer les choses par les cheveux pour donner un fameux croc-en-jambe à la logique.

» M. S.... a tort de prétendre que la fausse angine de poitrine ne fait pas partie des symptômes de la neurasthénie. Pour s'en convaincre, il n'a qu'à consulter le *Traité de la neurasthénie*, de Bouveret, au chapitre des symptômes de la neurasthénie (page 131). La question y est traitée tout au long ; mais le court extrait suivant suffira pour prouver son erreur.

« Il y a donc une angine de poitrine neurasthénique. Tantôt, » comme le fait observer M. Huchard à propos de l'angine hystéri- » que, l'angine névrosique consiste exclusivement en une névral- » gie du plexus cardiaque, tantôt elle revêt la forme vaso-motrice » et se caractérise par l'intensité des troubles vaso-moteurs. Or, » dans la neurasthénie, on rencontre plutôt la forme vaso-mo- » trice. Ce fait ne doit pas nous surprendre, car il est peu de » névroses où le système des nerfs vaso-moteurs soit troublé au » même degré que dans la neurasthénie. »

» Il est bon de faire remarquer que le *Traité* de M. Bouveret est un des meilleurs, sinon le meilleur, qui aient été écrits sur la matière.

» Ninove, le 5 août 1893.

» *(Signé)* : C.... »

V.

« Je soussigné C...., docteur agréé du chemin de fer de l'État, à Ninove, et médecin traitant de la famille V.... depuis de longues années, déclare et certifie que V.... n'a jamais été atteint d'affections morbides pouvant faire supposer qu'il était neurasthénique.

» La neurasthénie grave dont il a été atteint à la suite de l'acci-

dent « des Deux-Ponts » a eu sa source unique dans la commotion, dans l'ébranlement nerveux ressenti à la suite de cet accident.

» Ninove, le 5 août 1893.

» *(Signé)* : C.... et D.... »

VI. — *Rapport de M. le professeur C.... sur l'état de M. V...., de Ninove.*

« Je soussigné C...., docteur en médecine, professeur à l'Université de Bruxelles, déclare avoir examiné avec soin M. V...., de Ninove, après avoir pris connaissance des rapports déjà faits sur son état, et avoir constaté chez lui les faits suivants :

» Le 29 août 1892, se trouvant dans le train venant de Gand, vers 8 heures du matin, il fut pris dans la collision connue sous le nom d'accident « des Deux-Ponts ».

» Étant assis dans le compartiment de devant de la voiture la plus rapprochée de la machine, il éprouva une violente secousse, qui le projeta contre le voyageur assis en face de lui, puis le lança par terre, où il roula sous la banquette.

» Le choc qu'il éprouva fut assez fort pour produire à la région frontale des ecchymoses qui persistèrent plusieurs jours. Par suite de ce choc, il perdit connaissance, et quand il revint à lui, il se trouvait hors de la voiture de laquelle il était sorti sans savoir comment. Il entra alors dans un autre train qui l'emmena à Bruxelles, où il se rendit à son bureau. Mais il se sentait saisi, agité, incapable de travailler, et il était atteint d'un tremblement général. Il lui était également impossible de manger. Il revint cependant tous les jours au bureau ; mais il éprouvait du malaise, des vertiges ; le troisième ou le quatrième jour, il tomba à terre sans connaissance. Les jours suivants, il eut des maux de tête et des vertiges, mais plus jamais d'accès. Celui-ci a été qualifié par les Dʳˢ C.... et D.... de « fausse angine de poitrine » ; je ne sais pourquoi ils lui ont donné ce nom ; pour moi, c'est un accès épileptiforme.

» A partir de cet accès, il fut obligé de rester chez lui pendant deux mois et demi à trois mois, étant complètement incapable de se livrer à aucune occupation, ayant des tremblements, des

transpirations, des contractions dans les mains et dans les pieds, des douleurs à l'estomac; il éprouvait en même temps de la faiblesse dans les jambes et ne savait plus marcher. Ces phénomènes se produisaient surtout après les repas. Le perte de connaissance ne s'est plus reproduite, et il n'a jamais vomi, sinon quand son médecin lui a ordonné un vomitif. Ces phénomènes allèrent en diminuant sous l'influence du repos et au bout de deux et demi à trois mois, il put reprendre ses occupations. Toutefois, il ne put les reprendre d'abord qu'incomplètement, se sentant déjà fatigué au bout d'une heure. Cet état a toujours été en s'améliorant progressivement et actuellement il peut travailler toute la journée; mais quand arrive l'après-midi, il éprouve de la fatigue, ce qui ne lui arrivait JAMAIS autrefois, et, à certains jours, le travail lui paraît encore pénible.

» Il voit moins bien qu'avant l'accident; son sommeil est souvent interrompu par des rêves effrayants.

» La vue est bonne, les pupilles sont normales, le champ visuel l'est également; il marche facilement les yeux fermés; le réflexe rotulien est normal; il perçoit aux jambes la sensation de deux pointes à un écartement de 4 à 5 centimètres. Il parle facilement; l'intelligence et la mémoire sont intactes. Tout cela est donc normal.

» Mais, quand on lui fait étendre les bras ou les jambes, on y aperçoit un léger tremblement, plus marqué à gauche; quand il parle, les muscles de la bouche sont agités de petites contractions, aussi plus marquées à gauche; la langue offre un léger tremblement. Il éprouve des douleurs par la pression sur les apophyses épineuses cervicales et surtout sur celle de l'axis; la pression sur l'appendice xiphoïde du sternum et sur les espaces intercostaux n'est pas douloureuse; elle l'est au creux de l'estomac et cette douleur atteint son maximum à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice.

» Le pouls est régulier, battant quatre-vingt-quatre fois par minute; le cœur est normal.

» Au début, il avait complètement perdu l'appétit et ne supportait aucun aliment; les quinze premiers jours, il n'a pu prendre qu'un peu de lait. L'appétit a été ensuite en augmentant graduellement, mais la digestion est toujours restée pénible; actuellement encore, il éprouve, après chaque repas, une pesan-

teur d'estomac qui se déclare une heure après le repas et qui se prolonge pendant environ une heure.

» Ces phénomènes augmentent quand il prend de la bière ou du vin; ils diminuent quand il prend du lait: c'est l'aliment qu'il supporte le mieux.

» M V.... a 24 ans. Il n'a jamais éprouvé le moindre dérangement; il mangeait et digérait bien, travaillait facilement et pouvait faire, sans grande fatigue, cinq heures de marche par jour, ce qui ne lui serait plus possible actuellement. Son père est mort à 54 ans, de cause inconnue. Sa mère vit encore; elle se porte bien. Il n'y a dans sa famille aucune maladie constitutionnelle ou autre.

» J'ai dirigé l'interrogatoire et l'examen que je lui ai fait subir de façon à mettre en évidence la simulation ou l'exagération, si elles existaient; je me suis convaincu qu'il n'y en a chez lui aucune trace.

» De cet exposé des faits, je tire les conclusions suivantes :

» 1° M. V.... n'est pas un névropathe et n'a jamais été malade avant l'accident « des Deux-Ponts »;

» 2° Tous les phénomènes qu'il a présentés se sont produits à la suite de cet accident, qui en est, par conséquent, la cause exclusive;

» 3° Le point de départ de ces phénomènes a été, non une émotion morale, une frayeur, mais une violente commotion physique, ayant déterminé l'abasourdissement et la perte momentanée de la conscience;

» 4° Ensuite, il a éprouvé toute une série de phénomènes graves, dus directement à l'ébranlement des centres nerveux, cérébraux et mésocéphaliques occasionnés par la commotion; parmi ces phénomènes, les troubles graves des fonctions digestives se sont fait remarquer à un haut degré;

» 5° A partir du mois de décembre 1892, sa situation a commencé à s'améliorer progressivement, mais très lentement, à tel point qu'il n'est pas encore tout à fait rétabli actuellement;

» 6° Les phénomènes qui persistent encore sont : le tremblement des extrémités, la légère contraction fibrillaire des muscles de la face, quand il parle, plus accusée du côté gauche, la douleur à la pression sur les apophyses épineuses de la région cervicale, le sommeil moins complet, la fatigue survenant plus vite

par le travail intellectuel et par la marche, la douleur à la pression à l'épigastre et les dérangements des fonctions digestives;

» 7° Ces phénomènes sont incontestablement le résultat de la commotion; sans elle, ils ne se seraient jamais produits; comme ils vont depuis longtemps en s'améliorant d'une manière progressive, et comme le patient a une vie et une conduite régulières, on peut espérer que, si aucune circonstance ne vient troubler cette marche favorable, ils finiront par disparaître complètement; mais, pour atteindre ce résultat, il faudra au moins encore trois à quatre mois;

» 8° Il n'existe chez le patient aucune trace de simulation ni d'exagération.

» *(Signé)* : professeur C. .. »

OBSERVATION III (INEDITE). — AFFAIRE S....

I. — *Certificat du Dr F....*

« Le soussigné, docteur en médecine, déclare avoir donné des soins à M. S...., domicilié rue....., pour un ébranlement du système nerveux contracté par suite de l'accident de chemin de fer arrivé, il y a deux ans environ, à Groenendael.

» Bruxelles, le 26 juillet 1891.

» *(Signé)* : F.... »

II. — *Certificat du Dr G....*

« Je soussigné, G. .., docteur en médecine, à Amsterdam, déclare avoir soigné pendant plusieurs mois M. S...., demeurant à Bruxelles. M. S.... souffrait du cerveau et des nerfs (neurasthénie), se manifestant par céphalée, insomnies, douleurs dans le dos et dans les jambes; d'ailleurs, M. S...., un homme laborieux et infatigable, se trouvait de plus en plus incapable au travail. Enfin, après plusieurs mois de souffrance, tous ces symptômes se sont aggravés et ont donné tout à fait l'image d'une encéphalite chronique, et M. S.... a succombé en état d'aliénation mentale.

» C'est ma conviction, que la neurasthénie, l'encéphalite et

l'aliénation trouvent leur cause dans la commotion du cerveau et dans l'émotion des nerfs que M. S.... a subies par l'accident de chemin de fer de Groenendael.

» Amsterdam, 29 juillet 1891.

» *(Signé)* : G...., docteur en médecine. »

III. — *Certificat de M. A....*

« J'ai certainement connu M. S.... pendant plusieurs années avant l'accident de Groenendael, et je puis certifier que c'était un homme fort intelligent, parfaitement équilibré et très entendu dans les affaires commerciales; qu'il avait une énergie extraordinaire et que son activité n'avait jamais laissé à désirer. Seulement, je n'ai plus vu M. S.... que deux ou trois fois après l'accident qui est la cause du procès, et ce que j'ai pu remarquer chez lui, c'est une surexcitation nerveuse que je ne lui connaissais pas auparavant.

» Mon témoignage ne peut pas aller au delà, le cas échéant. Je regrette vivement de ne pouvoir vous renseigner les personnes ayant connu M. S.... avant et après l'accident. Après son départ pour la Hollande, je n'ai plus vu M. S.... qu'à de longs intervalles et je ne connaissais nullement les personnes avec lesquelles il était en relation.

» 20 avril 1894. » *(Signé)* : A.... »

IV. — *Rapport de M. le professeur C.... sur l'accident arrivé à M. S....*

« M. S.... a été blessé le 3 février 1889, lors de l'accident de Groenendael.

» La collision n'a produit immédiatement chez lui que des contusions insignifiantes. On a souvent remarqué que les cas qui offraient les lésions externes les moins prononcées étaient ceux qui, consécutivement, présentaient les lésions internes et étaient les plus graves.

» Le Dr F.... le traitait pour un état qu'il a qualifié d'ébranle-

ment du système nerveux, et constatait que cet état a été produit par l'accident de chemin de fer de Groenendael.

» A partir de ce moment, des modifications morales et intellectuelles, dont aucune trace n'avait existé jusque-là, commençaient à se produire chez M. S... : il devint triste et irascible, sa mémoire diminua progressivement et cet homme intelligent et actif devint incapable de gérer ses affaires commerciales; il ne savait plus se rendre compte de la valeur du temps ni de l'argent, il les gaspillait et courait à sa ruine. Ces faits sont constatés par un certificat de M. le Dr G ..., d'Amsterdam, et par une attestation de M. A...., de Hasselt.

» Le désordre progressif des facultés intellectuelles finit par acquérir une telle intensité que, le 18 mars 1891, on fut obligé d'interner M S.... à la maison de santé d'Uccle, où il mourut à la fin de juin 1891.

» Les auteurs qui se sont occupés spécialement des accidents de chemins de fer, ont noté la profonde influence qu'ils exercent sur le cerveau, influence qui, d'après le Dr Julien Donath, de Budapest, résulte du double choc moral et physique éprouvé par ces malades. Le cerveau ainsi secoué éprouve une modification plus ou moins profonde, qui occasionne, au bout d'un temps plus ou moins long, une dépression mélancolique hypocondriaque avec augmentation de l'irritabilité, pouvant aller à certains moments jusqu'à une surexcitation extrême. Cet état est le résultat d'une inflammation du cerveau, d'une encéphalite chronique dont les phénomènes vont en s'accroissant d'une manière continue. Le Dr G.... a très exactement constaté l'existence de cette affection, qui a fini par entraîner la mort du malade.

» Il résulte de ces considérations que la collision de Groenendael a bien positivement produit chez M. S.... une lésion qui a déterminé d'abord la démence, puis la mort.

» *(Signé)* : professeur C.... »

Je pourrais rapporter encore d'autres observations publiées par les auteurs, dans lesquelles des discussions se sont élevées relativement à l'existence d'une lésion organique des centres nerveux.

Voici deux observations de Vibert, se rapportant à des cas de névroses traumatiques, dont la cause réelle a été reconnue par la suite devoir être une lésion encéphalique.

Observation IV.

« Un employé des postes, âgé de 31 ans, vigoureux, actif, brillant, fut victime de l'accident de chemin de fer de Charenton et fut projeté violemment sur la paroi du wagon. Cette secousse produisit des contusions légères sur le corps et une plaie superficielle à la partie postérieure gauche de la tête; il ne perdit pas connaissance et put retourner seul chez lui.

» Depuis lors, cet homme est atteint de céphalalgie, de douleurs erratiques, d'oppression; ses nuits sont mauvaises, agitées par des rêves effrayants se rapportant à l'accident; il éprouve des inquiétudes, il ne peut rester en place, le travail est impossible, l'appétit et les digestions mauvaises.

» Du 18 au 30 septembre, l'intelligence est normale, la mémoire bonne. En octobre, l'intelligence a diminué, la mémoire est altérée, il a des moments d'absence complète pendant lesquels il bat sa femme, croyant se défendre contre un étranger; les cauchemars l'obsèdent.

» A partir de ce moment, la maladie s'accroit considérablement; il devient triste et parfois colère; il survient dans les muscles de la face, du côté gauche, une contracture permanente et des secousses convulsives. Bientôt les secousses s'étendent à la région dorsale gauche et au bras gauche. La marche devient de plus en plus difficile la vue s'affaiblit, les voies digestives se dérangent de plus en plus.

» Les troubles les plus graves s'observent du côté de l'intelligence. M. B.... s'est progressivement amoindri, et l'on a pu suivre pas à pas la marche progressivement envahissante de la lésion encéphalique. Lésion de surface, certainement, intéressant à la fois les méninges et la couche corticale du cerveau; non pas à la façon des méningo-encéphalites diffuses de la paralysie générale, non pas avec les bouffées congestives, mais avec le développement lent d'une sclérose, ayant très probablement derrière elle une pachyméningite occupant toute la région pariétale gauche.

» Ce qui nous conduit à cette idée, c'est la modification profonde survenue dans le caractère, la perte de la mémoire et déjà la difficulté pour trouver le mot propre à exprimer la pensée.

» Les troubles du caractère sont les premiers symptômes des lésions encéphaliques à marche envahissante. Les impatiences d'abord, puis les violences, plutôt sur les objets que sur les personnes, puis, un peu plus tard, sur les personnes elles-mêmes, telle est la progression observée d'ordinaire. M B... n'y a pas fait exception. Il y a eu même quelque chose d'assez particulier : ce sont de courtes périodes d'une excitation, modérée d'ailleurs, dans lesquelles il parlait de projets, d'inventions. Il

a trouvé un appareil qui lui permettra de voler; avec une joie enfantine, il fait part de sa découverte, et il l'oublie. C'est qu'en effet la mémoire a subi une rude atteinte. M. B.... ne peut plus lire; il comprend cependant encore ce qu'on lui dit, mais il ne garde rien. Si bien que, voulant lire, il ne trouve aucun sens à ce qu'il lit. La première ligne est oubliée déjà quand il arrive à la troisième. Aussi, M. B...., qui se rend à demi compte de son infériorité, ne veut-il plus rien faire; il passe la plus grande partie de son temps immobile, engourdi, se laissant à peine réveiller de sa torpeur par des excitations directes. Il ne faut même pas insister trop vivement, ce serait vouloir provoquer des résistances ou des colères.

» L'écriture a singulièrement changé. Elle ressemble à celle de certains aphasiques; et cependant il n'y a pas d'aphasie chez M. B.... L'orthographe est perdue, le mot est écrit bien plus en raison de la consonnance qu'en vertu de l'usage et du souvenir.

» Voici ce qu'à différentes dates, il a pu faire sous la dictée.

16 avril : « J'ai faim, j'ai sommeil, à la tête ». Il a oublié « j'ai mal », il a corrigé le mot « tête »

23 avril : « Il fait du vend aujourd'hui. Életion du conceil municipal du 23 avril 6240 ». On lui dictait : « 6420 » Il n'a pu rectifier ces chiffres que quand on les lui a épelés un à un.

» 11 juin : On lui dicte : encre, papier, j'ai mal à la tête, Monsieur X...., médecin à Paris. Il écrit : « Angre, papi, je ma a la taitte. Mosieu.... medaisain » a Pari ». Nous n'avons pas besoin d'affirmer que cette orthographe est absolument sincère et en accord complet avec tous les autres symptômes.

» De cette longue étude se dégage certainement la déchéance intellectuelle et physique du sieur B ... La marche de la lésion cérébrale a été progressivement envahissante, il n'est pas permis d'espérer qu'elle puisse rétrograder un jour. Nous sommes convaincu que la perte de l'intelligence est définitive, et que les lacunes aujourd'hui constatées deviendront de plus en plus profondes. Réduit désormais à une irréparable insuffisance, M. B.... est incapable de pourvoir aux besoins de sa vie; il ne peut plus se passer de surveillance et d'assistance. C'est un infirme dont la déchéance date du traumatisme cérébral dont il a été victime le 5 septembre 1881, dans la catastrophe survenue à Charenton, sur le chemin de fer de Lyon. » (VIBERT, obs. IX, p. 64.)

OBSERVATION V.

« M. D. ., âgé de 45 ans, bien constitué, se trouvait dans le train tamponné à Charenton; il ressentit une violente secousse, mais ne fut pas blessé. Il ne perdit pas connaissance, mais il ne peut dire comment il était sorti du wagon; il retourna chez lui, il eut des vomissements de sang, de la céphalalgie, de l'insomnie. Son intelligence était confuse, il pensait continuellement à l'accident; cette préoccupation devint le point de départ

d'un véritable délire et d'accès d'emportement subits; à certains moments, au contraire, il éclatait en sanglots et demandait pardon.

» A partir de ce moment, sa mémoire s'affaiblit peu à peu, il ressentit des fourmillements dans les jambes, des crampes, des soubresauts.

» L'étude de l'état mental actuel de M. D.... supposait la connaissance de ses antécédents. Nous les avons déterminés avec une rigoureuse exactitude. Dans le passé, il a été un commerçant intelligent, habile. Sa maison était prospère, il s'occupait de tous les détails, et ils sont nombreux dans l'herboristerie. D'un caractère un peu vif, mais bon, il a toujours été pour ses filles, pour sa femme, affectueux, dévoué; il était d'ordinaire plutôt gai que triste, et, dans une situation presque aisée, la famille était heureuse.

» Vigoureux, bien constitué, indemne de toute prédisposition héréditaire fâcheuse, il n'avait jamais eu d'accidents cérébraux, jamais de maladies graves Sobre, d'habitudes régulières, il n'a jamais fait d'excès alcooliques. Par sa constitution, par son genre de vie, il n'était exposé à aucun trouble de la santé.

» Il a été surpris par un accident qui a rompu l'équilibre, et à partir de ce moment, la déchéance a été progressive. Nous aurions pu affirmer beaucoup plus tôt les conséquences graves du traumatisme subi par M. D.... le 5 septembre 1881; nous ne l'avons pas voulu, sachant que nous donnerions à nos conclusions une certitude d'autant plus absolue que nous aurions pu mieux suivre l'évolution de troubles cérébraux à marche progressivement envahissante. Aujourd'hui, l'abaissement physique et intellectuel de M. D.... est arrivé à un degré tel qu'il n'est plus même possible d'espérer une amélioration. Les traumatismes cérébraux sont le point de départ de lésions multiples, dont la marche peut être plus ou moins rapide; chez M. D....., elles se sont développées immédiatement après l'accident, elles n'ont pas été enrayées, elles ne s'arrêteront pas; et nous sommes autorisé à dire :

» 1° Que M. D.... est atteint de troubles cérébraux graves, compromettant à la fois les fonctions intellectuelles et les fonctions de l'appareil locomoteur;

» 2° Que ces troubles symptomatiques de lésions encéphaliques à marche progressivement envahissante ne s'atténueront pas;

» 3° Qu'ils sont la conséquence certaine d'un traumatisme cérébral subi par M. D... , le 5 septembre 1881, dans la collision de deux trains à la gare de Charenton;

» 4° Qu'ils réduisent M D.... à l'incapacité la plus absolue de s'occuper de sa maison de commerce, de pourvoir aux besoins de sa vie et de celle de sa famille. » (VIBERT. obs. X, p. 71.)

Mais à côté de cette catégorie d'affections, dont la cause principale consiste plus dans le traumatisme que dans l'émotion morale, il faut placer une foule de cas dans lesquels les désordres sont purement fonctionnels et dont l'agent étiologique essentiel est

constitué par l'état mental particulier du patient au moment du traumatisme.

Voici deux observations personnelles se rapportant à ce genre de névrose traumatique :

Observation VI (inédite et personnelle).

Marie X...., âgée de 25 ans, se présentait, en juin 1894, à ma consultation du bureau de bienfaisance; elle se plaignait d'être depuis deux mois sujette à des attaques convulsives dont la description indiquait la nature hystérique. Je m'informai de la cause de l'apparition de ces accès; cette jeune femme me dit qu'elle attribuait sa maladie à un coup de poing que lui avait donné son mari au cours d'une discussion. A la suite de ce traumatisme, porté sur le sein droit, la malade déclare avoir ressenti une assez vive douleur qui persista pendant environ quatre ou cinq jours; au bout de ce temps, elle sentit tout à coup une boule lui monter à la gorge, l'étouffer, et son premier accès se déclara. Depuis cette époque, Marie X.... vit reparaître ses accès presque journellement, quoique la douleur mammaire ait complètement disparu.

L'hérédité de cette malade n'est pas fort chargée; son père est mort du *delirium tremens* à 40 ans; sa mère, âgée de 48 ans, est bien portante; un frère et une sœur sont morts en bas âge de causes inconnues; enfin une sœur vivante, âgée de 30 ans, est excessivement nerveuse et colérique.

Comme antécédents personnels, il n'y a rien de particulier; cette jeune femme déclare s'être toujours bien portée.

Le sein droit, au moment où Marie X.... vint me consulter, ne présentait rien d'anormal; le bras droit était presque totalement anesthésique : il n'existait qu'une petite zone, de la grandeur d'une paume de main, siégeant au pli du coude, qui présentât la sensibilité normale; cette anesthésie existait pour le contact, la piqûre, la chaleur et le sens musculaire; cette malade ne pouvait déterminer l'attitude que l'on imprimait à son bras. La motilité et les réflexes étaient normaux; la région mammaire droite était devenue une zone hystérogène : il suffisait de la comprimer pour provoquer immédiatement un accès d'hystérie bien caractérisé.

Ayant diagnostiqué une hystérie traumatique typique, je résolus de soumettre la malade au traitement psycho-thérapique; je l'endormis assez facilement et je lui suggérai la disparition de tous ces symptômes nerveux.

Dès la première hypnotisation, il y eut un amendement marqué dans l'état de la malade : les accès, qui auparavant étaient journaliers, ne se produisirent plus que deux fois en cinq jours. Cette amélioration s'accentua, et au bout de six semaines, Marie X.... était complètement guérie. J'ai eu l'occasion de revoir cette malade depuis : la guérison s'est maintenue.

Il est évident qu'il s'agissait dans ce cas d'une névrose traumatique pure, fonctionnelle, dont l'agent provocateur avait été le traumatisme, mais dont la cause essentielle était, très probablement, l'émotion morale.

En effet, l'hystérie ne s'est développée que quelques jours après le coup de poing, alors que la malade avait eu le temps de réfléchir à la gravité d'un traumatisme porté sur le sein; cette anxiété a troublé l'équilibre d'un système nerveux sensible, vivement impressionné. Le traumatisme, au contraire, n'a pu, par lui-même, amener de tels désordres; son intensité ne devait pas être bien grande, puisque la douleur, que l'on aurait pu attribuer à une lésion locale de la glande mammaire, disparut complètement et subitement lors de l'apparition des accès.

Cette observation est un exemple d'hystérie traumatique généralisée. Voici maintenant un exemple d'hystérie traumatique locale, telle que Brodie déjà, en 1837, la décrivait :

Observation VII (inédite et personnelle).

J'eus l'occasion d'observer, en janvier 1894, une jeune fille âgée de 20 ans, qui se disait atteinte de tumeur blanche de la hanche droite : à la suite d'une chute sur la hanche, elle avait ressenti une vive douleur qui, loin de s'atténuer, ne fit qu'augmenter. Cette douleur s'irradiait de l'articulation lésée vers le pli de l'aine et vers le genou. Petit à petit se manifestèrent la contracture et le raccourcissement. Les parents de cette malade étaient vivants et bien portants; cependant la mère accusait avoir eu quelques attaques de nerfs, vers l'âge de 20 ans; deux frères et sœurs étaient bien portants.

D'une nature lymphatique, cette jeune fille déclarait avoir eu la rougeole et la scarlatine; elle ne paraissait pas nerveuse; ses parents la croyaient molle et apathique.

Lorsque je vis cette malade, je constatai une contracture très marquée dans l'extension, avec rotation en dedans et raccourcissement apparent d'environ 3 centimètres; dans la station debout, le corps était incliné à gauche, les deux épines iliaques n'étaient pas sur le même plan, le pli fessier était déformé. Tous les mouvements imprimés au membre atteint provoquaient une vive douleur. Le membre inférieur droit était complètement anesthésique pour le contact, la piqûre, la chaleur, mais le sens musculaire était conservé; les organes des sens étaient normaux.

Depuis deux ans que la malade était atteinte de sa coxalgie, elle avait essayé une foule de traitements qui n'avaient amené aucune amélioration.

Je diagnostiquai une coxalgie hystérique d'origine traumatique; j'essayai le traitement psycho-thérapique : pendant l'hypnose, on pouvait imprimer au membre tous les mouvements qu'on voulait, sans provoquer aucune douleur; la contracture avait disparu ainsi que le raccourcissement; si l'on ordonnait à la malade de marcher, elle avançait sans boiter; mais, malgré la suggestion qui lui avait été faite, à son réveil tous les symptômes de coxalgie reparaissaient.

Au bout de quelques semaines cependant, la malade déclara sentir une amélioration; les douleurs, disait-elle, étaient moins fortes, la marche plus facile.

Je commençais à espérer la guérison, lorsqu'un incident brusque m'évita la peine de continuer le traitement suggestif : un jour que cette jeune fille se promenait à la campagne, portant un châle rouge, une vache se dirigea, en courant, vers elle; prise d'une grande terreur, elle se mit à courir, aussi vite qu'elle le put, vers une habitation qu'elle aperçut à peu de distance. Elle déclara avoir couru pendant environ cinq minutes, sans penser à sa maladie, et elle fut tout étonnée, à partir de ce moment, de la disparition complète de son mal.

Ici encore, il s'agit bien évidemment d'une hystérie localisée d'origine traumatique, due, vraisemblablement, plutôt au choc moral qu'au choc physique : une violente émotion morale a été capable de détruire l'autosuggestion hystérique que la crainte d'une maladie articulaire avait probablement développée.

Nous sommes en plein dans la catégorie des névroses pures d'origine psychique et, pour cette partie de la question, nous nous rangeons volontiers à l'avis de Charcot : le traumatisme, et principalement l'émotion morale qui l'accompagne, devient l'agent provocateur de l'hystérie, de l'hystéro-neurasthénie, de la neurasthénie ou de toute autre névrose, au même titre qu'une autre cause quelconque. C'est ainsi que des traumatismes insignifiants et de toute nature suffisent à produire ces désordres : on a vu des morsures, des brûlures, des opérations chirurgicales même, amener l'apparition de ces névroses.

Quant à la nature autosuggestive des paralysies et des contractures d'origine traumatique, nous croyons qu'on peut l'admettre dans bon nombre de cas : l'impotence momentanée du membre, la douleur des mouvements articulaires au moment du traumatisme, s'implantent très probablement à l'état d'autosuggestion dans les cerveaux bouleversés des personnes atteintes.

Ne voit-on pas journellement de ces paralysies et de ces contractures psychiques chez les hystériques, paralysies et contractures dues à une idée fixe que la suggestion hypnotique est capable de faire disparaître ?

Pour les névroses traumatiques pures, le traumatisme en lui-même est donc moins important. J'ai dit *moins important*, je n'ai pas dit peu important, car il est des cas dans lesquels il est facile de prouver que les névroses traumatiques pures se produisent par voie réflexe, sans aucune intervention de l'imagination des malades.

Ce mécanisme est certain dans beaucoup de cas d'hystéro-traumatisme interne : si, en effet, dans les cas où des coliques néphrétiques ou hépatiques amènent l'apparition d'une névrose, on peut encore croire que les douleurs ont provoqué une émotion morale suffisante pour donner naissance à l'apparition de l'hystérie, lorsqu'au contraire les phénomènes nerveux sont consécutifs à la présence de vers intestinaux, l'origine réflexe de la névrose est indiscutable.

La possibilité des névroses traumatiques réflexes se trouve ainsi prouvée et il est permis de croire que, dans bon nombre de cas, les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes reconnaissent une origine réflexe.

Pour ce qui concerne la localisation du traumatisme, Vibert

croit que les individus qui ont reçu un violent choc à la tête sont atteints, dans la plus forte proportion, de névrose traumatique. Au contraire, l'école de Charcot n'attribue d'importance à la localisation du traumatisme qu'en ce qu'elle provoque une localisation des manifestations névrosiques consécutives : c'est généralement le membre atteint qui se paralyse, se contracte, etc. ; quand le traumatisme atteint la tête, il y a presque toujours hémiplégie.

Pour comprendre ces deux opinions différentes, il est nécessaire de se rappeler que les névroses traumatiques constituent deux groupes distincts, ainsi que nous l'avons dit précédemment. Les névroses traumatiques graves, s'accompagnant très probablement de lésions organiques des centres nerveux, nécessitent la commotion cérébrale ; par conséquent les individus atteints d'un choc violent à la tête ou au rachis en seront plus souvent atteints que ceux chez lesquels le choc a porté ailleurs. Au contraire, les névroses traumatiques purement psychiques, ne nécessitant aucun traumatisme particulier, ne pourront présenter que des localisations différentes de leur manifestations en rapport avec la localisation du choc.

L'hystérie consécutive aux traumatismes ne nous semble pas devoir être considérée, avec Grasset, comme une hystérie spéciale : l'étude que nous allons en faire prouvera qu'elle est semblable à l'hystérie vulgaire.

Nous ne croyons pas davantage devoir, à l'exemple d'Oppenheim, admettre une entité morbide appelée « la névrose traumatique » : cette conception dérive de ce que l'auteur a étudié tous les cas de troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, sans penser que ceux qui lui paraissaient s'écarter de l'ensemble symptomatologique des névroses communes pouvaient bien dépendre d'une lésion chronique progressive des centres nerveux.

Pour résumer notre pensée relativement à la pathogénie des névroses traumatiques, nous dirons que les troubles nerveux étudiés sous ce nom se rattachent à deux groupes bien différents en théorie, mais peu distincts en pratique : dans le premier, il existe des lésions organiques dont les manifestations sont couvertes par des troubles fonctionnels ; dans le second, il n'y a aucune lésion, il n'y a que des troubles fonctionnels, psychiques, névrosiques.

Ainsi s'explique l'opinion émise précédemment que l'on peut accepter à la fois la théorie de Erichsen et Vibert et celle de Brodie et Charcot; chacune d'elles explique certains cas; leur tort à toutes les deux est d'être trop exclusives.

CHAPITRE III.

ÉTIOLOGIE.

Pour étudier l'étiologie des névroses traumatiques, nous envisagerons successivement le rôle du traumatisme, le rôle de l'émotion et le rôle de la prédisposition.

I. *Rôle du traumatisme.* — Comme nous l'avons vu précédemment, Vibert affirme que, dans l'immense majorité des cas, la névrose traumatique se montre à la suite d'accidents se caractérisant par un ébranlement physique plus ou moins violent, tels que accidents de chemins de fer, chutes, éboulements, explosions. Sur plus de mille individus ayant reçu des coups de couteau, des balles de revolver, etc., il n'a pas vu une seule fois survenir des troubles nerveux graves; au contraire, sur quatre cents individus victimes d'accidents avec choc, il en a vu une centaine atteints de névrose traumatique. Il pense que l'émotion morale est au moins égale dans les deux cas.

Il trouve encore un argument en faveur de la commotion physique dans ce fait que ce sont les individus ayant reçu un choc violent sur la tête qui sont atteints dans la plus forte proportion de névrose traumatique.

Au contraire, d'après l'école de Charcot, la nature du traumatisme importe peu : « Nous déclarons de suite, dit Berbez (1), n'accorder qu'une importance réduite à un traumatisme qui, tout en amenant une paralysie complète d'un membre, est souvent dans l'impossibilité de produire la moindre ecchymose, la moindre entorse. » Bouveret, de son côté, dit (2) : « L'intensité et la nature du traumatisme importent peu; l'effet produit n'est pas en rapport avec la cause. »

(1) Berbez. *Loc. cit.*, p. 15.
(2) Bouveret. *Loc. cit.*, p. 245.

Bychoffski, Patricopoulo, etc., sont du même avis. Grasset émet une opinion analogue. « Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, dit-il (1) : légèreté du traumatisme lui-même, intensité de l'émotion morale qui en accompagne le développement. »

Oppenheim admet la variabilité du trauma : « Par là la preuve est faite, dit-il, que le mode et le siège de la lésion sont très variables et nous verrons ainsi que les symptômes ne dépendent que par des caractères isolés de l'espèce et du lieu de la lésion (2). »

Il n'y a donc que Vibert qui considère la nature du trauma comme très importante dans la production des névroses traumatiques.

Faut-il admettre son opinion ou bien accepter celle de Charcot et des autres auteurs, selon laquelle la nature du trauma n'est nullement en rapport avec les symptômes observés?

Il faut remarquer que Vibert, qui attribue au traumatisme le rôle prépondérant dans l'apparition des troubles nerveux consécutifs, est justement le seul des auteurs cités plus haut qui parle de ces cas, malheureusement fréquents, dans lesquels il est presque impossible de dire s'il y a ou non lésion organique.

Charcot et les autres auteurs qui considèrent l'émotion morale comme le principal agent provocateur des névroses traumatiques, ont, au contraire, surtout décrit des cas dans lesquels toute lésion pouvait être écartée en présence d'un tableau symptomatique de névrose pure.

Aussi, nous basant non seulement sur l'étude des cas publiés par les auteurs, mais encore sur nos observations inédites, nous croyons qu'il y a lieu d'être éclectique pour interpréter avec justesse le rôle du traumatisme dans l'apparition des troubles nerveux consécutifs.

Le rôle et la nature du traumatisme ont une grande importance, à notre avis, dans la catégorie des troubles nerveux graves décrits par Vibert et rapportés dans nos observations I, II, III, IV et V. Dans ces cas où les symptômes fonctionnels semblent se mêler à des troubles organiques, il y a presque toujours secousse, commotion violente, comme dans les accidents de chemin de fer, les explosions, etc.

(1) GRASSET. *Loc. cit.*, p. 18.
(2) OPPENHEIM. *Loc. cit.*, 1892, p. 120.

Rappelons que sur quatre cents cas d'accidents semblables, Vibert a observé cent fois des troubles graves, alors que sur un millier de traumatismes légers, il n'a pas vu une seule fois des phénomènes durables. Nos trois premières observations viennent à l'appui de la doctrine de Vibert; dans deux cas, il s'agit d'un accident de chemin de fer; dans l'autre, d'une explosion.

Au contraire, dans la catégorie des névroses traumatiques pures, nous croyons que le rôle du trauma est moins important; dans les observations VI et VII, il nous semble bien que c'est l'émotion morale qui a provoqué l'apparition de l'hystérie.

Aussi voit-on les traumatismes les plus dissemblables amener l'éclosion des névroses traumatiques pures : c'est quelquefois un accident de chemin de fer, mais beaucoup moins constamment que pour les névroses traumatiques graves. Plus souvent, c'est un traumatisme professionnel, un tremblement de terre (1), le choc de la foudre (2), une morsure, une brûlure, un calcul hépatique ou néphrétique (3), des vers intestinaux (4), une opération chirurgicale (5), etc.

Il est certains de ces cas dans lesquels le traumatisme agit par voie réflexe, sans intervention aucune d'émotion morale : c'est là un point qui a été signalé dans notre étude pathogénique et qu'il ne faut pas perdre de vue; on pourrait même prétendre que cette origine réflexe existe dans nombre de cas s'accompagnant d'émotions morales.

II. *Rôle de l'émotion.* — Vibert ne peut se résoudre à accorder une importance capitale à l'émotion, parce qu'il a observé que les individus blessés dans les circonstances les plus dramatiques échappent presque toujours à la névrose traumatique si les blessures ne rentrent pas dans la catégorie indiquée plus haut. Il croit que souvent le blessé, atteint ultérieurement de troubles nerveux graves, n'a guère été ému au moment de l'accident. « Parmi les cas les plus graves, dit-il (6), on trouve des individus qui assurent n'avoir pas été effrayés et qui se sont comportés en effet

(1) GUINON. *Loc. cit.*, p. 52.
(2) IDEM. *Ibid.*, p. 60.
(3) BYCHOFFSKI. *Loc. cit.*, p. 42.
(4) IDEM. *Ibid.*, p. 65.
(5) GUINON. *Loc. cit.*, p. 46.
(6) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 158.

avec beaucoup de calme et de sang-froid, envisageant comme peu sérieuses les conséquences de l'accident. En revanche, on voit, dans une catastrophe de chemin de fer, par exemple, des individus qui sont restés un certain temps emprisonnés dans les débris d'un wagon sans qu'on puisse les en retirer malgré toutes leurs supplications, des femmes qui assistent en hurlant d'épouvante au sauvetage et au défilé des blessés, d'autres qui courent affolées sur les lieux du sinistre à la recherche de leurs enfants disparus, avec toutes les marques du désespoir et de la terreur; or, ces personnes ne sont pas, plus spécialement que d'autres, atteintes par la névrose traumatique. »

Au contraire, Charcot et son école considèrent l'émotion morale comme le facteur essentiel des troubles nerveux consécutifs au traumatisme.

« Les émotions morales, dit Berbez (1), ont dans l'espèce une importance capitale. Toujours, ou presque toujours, le choc traumatique a été précédé d'une phase d'émotion plus ou moins violente, d'une durée plus ou moins longue. »

Grasset attribue aussi à l'émotion morale le rôle principal dans le développement des névroses traumatiques.

Oppenheim est moins exclusif que les auteurs français; il est tout disposé à attribuer à l'émotion morale une grande part dans l'apparition des phénomènes nerveux qui nous occupent; il croit pourtant que le traumatisme en lui-même peut avoir de l'importance. Voici ce qu'il dit (2) : « Dans la plupart des cas rapportés par moi, la nature de l'accident a été telle qu'elle devait produire une forte excitation psychique ou qu'elle pouvait la produire. Qu'il revient à la frayeur une importante signification dans la production de la névrose, cela résulte de ce fait que dans certains cas il n'y a eu aucune lésion, comme, par exemple, chez un pompier qui s'est vu en apparence enfermé dans une maison en feu sans espoir d'être sauvé; ou chez un machiniste qui a vu son train s'élancer sur un autre qu'il allait rencontrer et qui a éprouvé une suprême émotion alors que la rencontre a pu être évitée à temps. Il ne faut pourtant pas conclure de là que l'action mécanique n'ait aucune importance. »

(1) Berbez. *Loc. cit.*, p. 15.
(2) Oppenheim. *Loc. cit.*, 1892, p. 121.

Notre opinion personnelle sur le rôle de l'émotion morale ressort de ce que nous avons dit du rôle du traumatisme : autant la nature de ce dernier nous semble prépondérante dans la production de la névrose traumatique grave, autant l'émotion morale nous paraît importante dans l'apparition des névroses traumatiques purement fonctionnelles.

L'émotion morale n'est cependant pas indispensable à l'apparition des névroses traumatiques pures, car, ainsi que nous l'avons dit précédemment, elles reconnaissent parfois une origine réflexe sans l'intervention d'aucune perturbation psychique.

III. *Rôle de la prédisposition.* — Les auteurs sont à peu près d'accord en ce qui concerne le rôle de la prédisposition ; tous signalent que dans la plupart des cas on n'observe aucun antécédent, ni héréditaire ni personnel : « Il n'est pas besoin, dit Vibert, que, pour être efficaces, ces causes agissent sur un individu paraissant prédisposé aux affections du système nerveux par son hérédité, ses antécédents personnels ou certaines particularités qui caractérisent les sujets dits *névropathes*. »

Berbez a rencontré neuf fois sur vingt et un cas des antécédents héréditaires indéniables.

Grasset, Guinon, Bouveret, etc., n'attribuent aucune constance au rôle de la prédisposition.

Dans notre première observation, il s'agit d'un individu dont la mère est nerveuse et dont une sœur est hystérique ; dans la seconde, la troisième, la quatrième et la cinquième, le malade ne présente aucun antécédent nerveux personnel ou héréditaire.

Dans l'observation VI, le père de la malade est mort du *delirium tremens*, une de ses sœurs est excessivement nerveuse et colérique ; dans l'observation VII, la mère de la malade était hystérique.

Par conséquent, sur sept observations, prises au hasard, dont cinq se rapportent aux névroses traumatiques graves et deux aux névroses traumatiques bénignes ou pures, nous trouvons une proportion d'un cinquième d'hérédité nerveuse pour la première catégorie, et de deux moitiés pour la seconde.

Cette proportion nous semble bien démontrer le rôle de la prédisposition dans l'apparition des névroses traumatiques ; il est bien certain que si, comme nous le pensons, bon nombre de névroses traumatiques graves, avec commotion, sont dues à des

troubles organiques, le rôle de la prédisposition sera peu important; au contraire, les névroses traumatiques purement fonctionnelles, dépendant uniquement d'une émotion morale ou d'une action réflexe, se montrent bien plus souvent chez des individus prédisposés.

On comprend ainsi pourquoi, sur une centaine de cas de névroses traumatiques, Vibert n'a observé que quelques fois des antécédents personnels ou héréditaires, alors que Berbez en signale neuf fois sur vingt et un cas, ce qui ferait environ 44 °/₀.

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il peut paraître étrange, dans une étude consacrée aux « névroses traumatiques », de trouver un chapitre traitant de leur anatomie pathologique. Cet étonnement ne peut persister, lorsqu'on comprend ce qu'il faut, à notre avis, englober sous le terme scientifiquement impropre de « névroses traumatiques ».

Il est bien certain qu'il ne peut exister, dans l'état actuel de la science, de description anatomo-pathologique des névroses traumatiques pures, telles que l'hystérie ou la neurasthénie traumatique; mais, à côté de ce groupe de troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, il en est un autre dans lequel il existe très probablement des lésions organiques des centres nerveux.

Il n'y a malheureusement encore que deux autopsies à l'appui de cette manière de voir : nous les devons à Erichsen et Wichmann. Dans la première, il s'agit d'un homme d'âge moyen, qui, à la suite d'un accident de chemin de fer, bien que ne présentant aucune blessure extérieure, fut atteint de tous les symptômes cérébraux et spinaux que nous étudierons plus loin. Il mourut trois ans et demi après l'accident, et, à l'autopsie, on trouva des traces d'inflammation chronique de l'arachnoïde, de la substance corticale du cerveau et de la moelle (1).

Vibert n'a pu faire l'autopsie d'aucun des malades qu'il a

(1) Erichsen. *Loc. cit.*, p. 112.

observés, mais il considère comme probable que la lésion décrite par Erichsen existe chez la plupart d'entre eux, « c'est-à dire, dit-il (1), une méningite et une encéphalite superficielles, lésions dont la marche est quelquefois assez régulièrement chronique, mais qui, dans d'autres cas, se développent par poussées aiguës, lesquelles se traduisent par de la fièvre et par une aggravation de tous les symptômes. L'état de ces malades concorde bien avec l'idée d'une lésion de l'écorce, lésion diffuse, généralisée et rarement localisée ou plus profonde en un point nettement délimité. »

Nous croyons, à l'exemple de Vibert, que dans la plupart des cas de troubles nerveux graves, consécutifs aux traumatismes avec commotion, il y a des lésions organiques des centres nerveux, mais nous pensons que ces lésions ne portent pas seulement sur l'encéphale, ainsi que Vibert semble le croire, mais aussi sur la moelle; il s'agirait, non d'une méningo-encéphalite, mais d'une méningo-encéphalo-myélite diffuse.

Au moment de l'accident, il se produit, très probablement, ce qui a lieu dans la commotion du cerveau et de la moelle, c'est-à-dire ou bien aucune lésion, ou bien un piqueté hémorragique de la substance nerveuse, ou bien des hémorragies plus étendues et localisées, ou bien encore une anémie complète des centres nerveux.

Les phénomènes du début sont, du reste, assez semblables dans le cas de névrose traumatique grave et dans la commotion cérébro-spinale d'intensité moyenne. Ces symptômes immédiats ne tardent pas à disparaître dans l'un comme dans l'autre cas; mais, tandis que parfois la santé se maintient, d'autres fois se manifestent lentement, et progressivement, tous les phénomènes des névroses traumatiques graves. Que diagnostiquera t-on en présence de cas semblables? On dira tout simplement que, dans le premier cas, il y a commotion cérébro-spinale; dans le second cas, névrose traumatique!

Et cependant, d'un côté comme de l'autre, il s'agit d'une affection d'origine identique, mais dont l'évolution s'est arrêtée ou a progressé; la commotion initiale a été la même; elle n'a, d'une part, donné lieu à aucune inflammation des centres ner-

(1) VIBERT. *Loc cit.*, p. 46.

veux, tandis qu'elle a engendré, d'autre part, un processus pathologique chronique et diffus.

Pour résumer notre pensée, nous dirons que, parmi les affections que l'on appelle aujourd'hui « névroses traumatiques », il en est toute une catégorie dont le point de départ doit être une lésion chronique et diffuse des centres nerveux, portant soit sur l'encéphale, soit sur la moelle, soit sur les méninges cérébro-spinales; en un mot, une méningo-encéphalo-myélite chronique et diffuse.

CHAPITRE V.

SYMPTOMATOLOGIE.

La symptomatologie des névroses traumatiques est compliquée lorsqu'on veut la décrire un peu complètement; elle comporte, en effet, une foule de troubles nerveux qui sont tantôt simples et locaux, tantôt, au contraire, compliqués et généraux, depuis la paralysie incomplète d'une main, jusqu'à ces états graves s'accompagnant de perturbations profondes dans les facultés intellectuelles et aboutissant tôt ou tard à la mort.

Aussi plusieurs auteurs se sont-ils efforcés d'établir certains groupements des faits cliniques : Strümpell admet deux formes de névroses traumatiques, l'une locale, l'autre générale; Schültze (1) décrit, indépendamment de ces deux catégories, les cas graves comme ceux que signale Oppenheim.

Bouveret étudie successivement quatre groupes de névroses traumatiques :

I. Hystérie traumatique locale;

II. Hystérie traumatique locale et générale;

III. Neurasthénie traumatique;

IV. Hystéro-neurasthénie traumatique.

Nous basant sur ce qui a été dit précédemment, nous devons décrire successivement la symptomatologie des névroses traumatiques graves avec commotion et lésions organiques probables, puis celle des névroses traumatiques fonctionnelles.

(1) SCHÜLTZE. Thèse d'Erlangen, 1888.

A. Névroses traumatiques graves, avec commotion et lésions organiques probables.

Ces troubles nerveux dépendent, ainsi que nous l'avons dit précédemment, d'un traumatisme considérable et subit, avec ébranlement violent, tel qu'accident de chemin de fer, explosion, etc. Aussi, le plus souvent, l'individu qui va être traumatisé n'a-t-il pas le temps de prévoir l'accident : il est projeté subitement sans se rendre compte de ce qui se passe.

Immédiatement après l'accident, il présente souvent un état cérébral spécial, caractérisé par une sorte d'hébétude, de stupeur, de demi-conscience ou même d'inconscience complète ; il peut aussi être sans connaissance et inerte.

Dans l'état d'inconscience, qui est très fréquent, l'individu traumatisé semble ne conserver que l'activité cérébrale nécessaire à son instinct de conservation : il sort du train sans se rappeler comment, il s'enfuit, sans s'occuper des autres blessés ; il est tout étonné de se retrouver ensuite en plein champ, dans un pays inconnu, ne sachant comment il s'y trouve.

D'autres fois, après un court moment d'inconscience, la personne victime de l'accident se retrouve à côté du train et, récupérant tout son sang-froid, aide à soigner les blessés.

Quelquefois encore, le blessé conserve toute sa conscience, mais reste étendu sur le sol, incapable de faire le moindre mouvement ; ou bien encore, il n'éprouve, au moment de l'accident, aucun symptôme anormal et rentre chez lui à pied, souvent à une grande distance.

Le début des troubles nerveux graves succédant aux accidents avec commotion violente est variable ; il peut être immédiat, précoce ou tardif.

Immédiatement après l'accident, l'individu traumatisé peut ressentir de l'excitation nerveuse, de l'insomnie, des cauchemars, des tremblements, de la céphalée, des troubles digestifs, du délire, etc. Il peut aussi ne présenter aucun symptôme.

Ces troubles nerveux peuvent diminuer insensiblement et disparaître complètement au bout de quelques jours, mais ils peuvent aussi persister et s'aggraver.

Lorsque le blessé n'a éprouvé aucun trouble nerveux à la suite de l'accident, ou bien lorsque les perturbations du début ont disparu, il se croit complètement guéri; mais au bout de quelques semaines ou de quelques mois apparaissent les symptômes graves que nous allons étudier.

a. *Troubles intellectuels.* — Ce sont les troubles cérébraux qui prédominent chez les individus victimes d'accidents violents avec commotion.

Soit immédiatement après l'accident, soit plus tard, le malade ressent de la céphalalgie, des vertiges, des insomnies; les idées sont confuses, le travail devient pénible, la mémoire diminue à tel point qu'il est souvent obligé d'inscrire ce qu'il doit faire dans la journée; il y a quelquefois des amnésies partielles portant sur des notions acquises avant le traumatisme, sur des événements personnels ou sur des faits courants.

L'attention est considérablement diminuée, la conversation fatigante, la lecture impossible.

Le caractère devient irascible, triste, émotionnel, le malade est anxieux, sans qu'il puisse en dire la raison; il est hypocondriaque, il présente des crises de larmes à la suite desquelles il se trouve soulagé. « J'ai toujours, dit Vibert (1), noté ce symptôme chez les malades gravement atteints, et, à moins qu'il ne s'agisse d'un sujet antérieurement névropathe, je crois qu'il comporte un pronostic fâcheux. »

Souvent l'émotionnabilité est à ce point développée que le malade pleure pour la moindre chose.

Les vertiges qu'il éprouve quelquefois lui procurent une angoisse insurmontable en présence des grands espaces et occasionnent par suite une véritable agoraphobie.

Généralement, le jugement reste intact; dans deux cas seulement, Vibert a observé du délire et de véritables accès de manie.

Tous ces symptômes s'aggravent considérablement sous l'influence de toute excitation, telle que le travail intellectuel, les émotions, l'ingestion d'alcool, le tabac, etc.

Les troubles intellectuels consécutifs aux traumatismes violents peuvent présenter les allures de ceux que l'on observe dans la paralysie générale progressive.

(1) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 38.

b. *Troubles de la sensibilité.* — Beaucoup d'individus ressentent, à la suite de grands traumatismes, des fourmillements, des engourdissements, des douleurs dans les membres. Ces phénomènes n'existent pas toujours, ils peuvent se produire par accès et changer de siège. On observe souvent de la rachialgie et de l'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale.

La tête est souvent le siège de sensations douloureuses, surtout à la région occipitale; cette céphalalgie augmente sous l'influence de toute excitation.

L'anesthésie n'est pas un symptôme appartenant aux troubles nerveux avec commotion et lésions organiques probables; elle existe rarement dans le cas qui nous occupe; elle appartient aux névroses traumatiques pures : « Je n'ai pas noté l'anesthésie, dit Vibert (1), si ce n'est chez les individus qui avaient été atteints moins d'un ébranlement général de l'encéphale que d'une contusion nettement circonscrite, et qui présentaient d'autres signes d'une lésion localisée. »

On observe par contre quelquefois la diminution de l'acuité des organes des sens et de la sensibilité générale, des bourdonnements d'oreilles, de la photophobie.

c. *Troubles de la motilité.* — Les troubles de la motilité sont des tremblements intermittents, surtout localisés à la face et à la langue, augmentant par les émotions, des secousses musculaires, des soubresauts des tendons et quelquefois des accès épileptiformes.

La parole est souvent lente, scandée, bégayante; elle rappelle quelquefois celle de la paralysie générale ou de la sclérose en plaques.

La force musculaire est amoindrie, la marche difficile; le malade marche à petits pas, traîne les pieds, s'appuie sur tout ce qu'il rencontre; il s'arrête souvent, fatigué et en proie à un malaise général.

Cet affaiblissement de la force musculaire se manifeste à la fois dans les muscles du corps; il peut même atteindre quelquefois les sphincters de la vessie et du rectum.

Les paralysies sont rares; elles caractérisent plutôt les névroses sans lésions organiques.

(1) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 41.

d. *Troubles de la santé générale.* — Les troubles de la santé générale sont presque constants à la suite des traumatismes avec commotion, dont il s'agit ici.

Nous croyons, avec Vibert, que ces phénomènes sont dus, moins aux modifications directes produites par l'ébranlement aux organes internes, qu'aux troubles des fonctions encéphaliques; ils se montrent, en effet, surtout chez les individus dont les troubles cérébraux sont bien marqués et vont constamment en augmentant.

Les digestions sont pénibles, le visage est congestionné après les repas, et le malade accuse de l'oppression. L'appétit est mauvais, il y a quelquefois des vomissements, des diarrhées, des constipations. Le pouls est rapide, petit, irrégulier, faible; il peut y avoir polyurie et glycosurie; les fonctions génitales sont amoindries ou abolies.

Ces troubles de la santé générale amènent un état de faiblesse souvent extrême et la cachexie.

Le tableau symptomatique que nous venons de donner des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes avec commotion et lésions probables des centres nerveux, se rapproche notablement de ceux que Erichsen et Vibert ont établis. D'après Erichsen, la face exprime la tristesse et l'anxiété, la pensée est confuse, la mémoire est diminuée. Le malade est incapable de se livrer aux affaires, en raison de l'imperfection de la mémoire, de la confusion des idées et de l'impossibilité de concentrer quelque temps l'attention sur un même sujet. Le caractère est profondément changé, il est devenu triste et irascible. Le sommeil est mauvais, interrompu par des cauchemars. Le patient ressent une douleur à la tête ou bien une tension, un poids, des battements, des étourdissements. Souvent, il entend du bruit, variant d'intensité aux diverses périodes, mais ne manquant jamais complètement.

L'œil est sensible à la lumière, il voit des mouches volantes, des taches; l'ouïe est hyperesthésiée, tout bruit est pénible.

Le travail de Erichsen est basé sur une quinzaine d'observations se rapportant à des commotions ou à diverses lésions de la moelle et de ses enveloppes.

Vibert donne une description analogue des cas qu'il considère comme résultant d'une lésion des centres nerveux.

Le premier auteur attribue les troubles cérébraux à l'extension

de la méningo-myélite; le second croit à l'encéphalite primitive; tous deux peuvent avoir raison dans certains cas, mais ce qui nous paraît très probable, c'est qu'il existe dans ces cas une lésion organique des centres nerveux.

Observation VIII (inédite).

Rapport des experts sur l'état de V. C....

« Nous soussignés, V...., S. .. et S...., docteurs en médecine à Bruxelles et à Mons, désignés en qualité d'experts par jugement du 2 décembre 1892 de la première chambre du tribunal de première instance de Bruxelles, en cause de V. C.... contre l'État belge, aux fins de dire quelles ont été et quelles seront pour le demandeur les suites de l'accident dont il a été victime par suite d'une collision de trains survenue, le 29 août 1892, près de la gare de Bruxelles, à l'endroit dit « les Deux-Ponts ».

» Après avoir prêté serment le 31 décembre 1892, à midi, en chambre du conseil de la première chambre du tribunal de première instance, visité à de très fréquentes reprises le demandeur, recueilli tous les renseignements de nature à nous éclairer, nous être réunis fréquemment pour délibérer, avons consigné dans ce présent rapport le résultat de notre examen.

» Nous avons procédé à une première visite du demandeur chez l'un de nous, le 7 janvier 1893, en présence des parties et il nous a été fait remise par le conseil du demandeur des documents ci-après :

» 1° Un avis-consultation, en date du 4 octobre 1892, de M. le Dr D...., premier médecin traitant du demandeur, qui déclare que V. C.... éprouve des troubles cérébraux se rattachant à l'affection dite *railway-spine*, que le malade est dans une situation fort pénible et qu'il est exposé à souffrir pendant longtemps encore;

» 2° Une déclaration, en date du 25 octobre suivant, de M. le professeur C...., qui conclut à l'existence d'une lésion du cerveau dont les effets peuvent être de longue durée, se prolonger pendant des années, qui peut s'aggraver encore et devenir tout à fait incurable;

» 3° Une attestation, datée du 3 octobre 1892, et signée ...., que V. C.... s'est présenté à la gare du Nord au bureau du chef de station pour recevoir les soins que nécessitait son état.

» V. C.... avait une contusion à la nuque, était en proie à des troubles violents et saignait abondamment du nez.

» D'autre part, le conseil du défendeur nous a transmis, sous la date du 7 janvier 1893, un certificat de M. le Dr L...., médecin agréé du Département des Chemins de fer, dans lequel ce praticien déclare que V. C.... est atteint du *railway-brain;* que la maladie n'offre aucun symptôme de haute gravité, mais qu'elle peut s'aggraver bien qu'elle soit susceptible d'amélioration et de guérison; qu'elle peut sinon durer des mois et plus aussi.

» Ce certificat porte la date du 16 novembre 1892.

» Le 9 janvier 1893, nous avait été adressé par le conseil du demandeur :

» 1° Un état des médicaments fournis à cette date au demandeur par M. le pharmacien D....

» Cet état s'élevait à 5 francs et 5 centimes;

» 2° Une note de M. B.... fils, au service duquel se trouvait V. C...., dans laquelle il est relaté que celui-ci a été, au moment de la collision, projeté violemment sur la tête; que l'un des médecins de service, lors de l'accident, s'est offert à donner un certificat contresigné par le chef de gare; qu'en voulant retourner chez lui V. C.... s'est évanoui à plusieurs reprises; qu'il s'affaiblit de jour en jour et qu'il ne peut plus faire son service; que c'était un serviteur excellent, très rangé et sobre.

» Enfin, le 16 juin 1893, nous avons reçu du conseil du demandeur un nouveau certificat délivré la veille par M. le professeur C...., d'où ressort que V. C.... a été atteint, le 29 août 1892, d'une commotion du cerveau et de la moelle épinière et qu'il en est résulté une méningite et une myélite chroniques dont la guérison est très problématique et qui le mettent dans l'impossibilité de gagner sa vie par l'exercice d'une profession quelconque.

» Des renseignements que nous a donnés le demandeur, il résulte qu'il se trouvait, le 29 août 1892, dans un compartiment de troisième classe du train qui a été tamponné.

» Il ne se souvient pas s'il est tombé du train lorsque la collision s'est produite ou s'il est descendu de son wagon; il semble y avoir à cet égard amnésie complète.

» Il se rappelle qu'une fois hors du train il souffrait horriblement de la tête et de la nuque, et qu'il a abondamment saigné du nez.

» Il a pu néanmoins se rendre à pied dans le bureau du chef de gare où il a reçu les soins d'un médecin.

» En sortant de là il s'est évanoui à deux reprises différentes, mais il est bientôt revenu à lui et est resté à la gare, entouré des personnes qui l'avaient soigné, jusqu'au moment de partir pour Merchtem, c'est-à-dire vers 2 heures.

» Après quelques jours de repos dans sa famille, où il nous dit qu'il a vomi et craché du sang, il a essayé de venir reprendre son service chez M. B...., place du Petit-Sablon, mais il s'est trouvé dans l'impossibilité de le remplir convenablement.

» Il avait des maux de tête et des vertiges, n'avait plus de mémoire et éprouvait les plus grandes difficultés à se mouvoir et surtout à monter un escalier.

» Ces détails nous ont été confirmés par M. B.... fils.

» Au mois de novembre, V. C... a dû abandonner son service et retourner à Steenhuffel, où habite sa mère. Depuis cette époque, il vit à la campagne et n'a cessé de souffrir.

» Il a reçu d'abord les soins de M. le Dr D...., puis il s'est adressé à M. le Dr C..., qui a continué à le soigner.

» Nous avons pendant une année suivi pas à pas la maladie du demandeur, nous avons constaté différentes phases d'amélioration et d'aggravation, nous l'avons observé avec le plus grand soin parce qu'il nous avait paru d'abord qu'il pouvait y avoir certaine exagération dans les souffrances dont il se plaignait, et nous résumons ci-après les symptômes qu'il n'a cessé d'accuser.

» Il dit souffrir constamment de la tête, soit au front, soit à la nuque. Dès qu'il baisse la tête, il a mal, « sent le sang se porter à » la tête ».

» Il ressent des douleurs au dos, à l'épigastre et aux jambes. Il a des étourdissements et des vertiges. Ces vertiges lui viennent subitement lorsqu'il est quelque temps debout; alors il ne voit plus et c'est « comme s'il se trouvait dans une cave ».

» Il a perdu la mémoire. Il oublie les moindres commissions dont on le charge.

» Dans le dos, il ressent comme des coups de poing. Il a les

jambes engourdies et il éprouve une sensation continuelle de froid, parfois aussi des fourmillements. Il ne peut marcher quelque temps sans ressentir une immense fatigue.

» A l'épigastre, il a la sensation d'un gonflement qui est extrêmement pénible et qui lui donne constamment des envies de vomir. Il n'a plus vomi cependant depuis les premiers jours de l'accident. Son appétit a disparu. Il mangeait bien autrefois, il mange sans goût aujourd'hui. Les nuits sont presque toujours troublées. Il a de l'insomnie ou bien des rêves effrayants l'agitent. Il a peur, il a alors des sueurs froides. Parfois, dans la rue, il lui arrive d'avoir peur.

» Le moindre bruit le saisit et lui donne de violentes palpitations de cœur « à tomber mort! » Cela lui descend alors dans les jambes et c'est à peine si après cela il peut se tenir debout.

» V. C. .. nous dit enfin qu'il n'a plus de force, qu'il a quelquefois des tremblements dans les bras et dans les jambes, ainsi que des tiraillements.

» Chaque fois qu'il nous fait le récit de ses souffrances, qui sont cruelles, dit-il, et qui ne lui laissent pas un instant de répit, il pleure et se lamente.

» Il nous interroge avec anxiété sur ces sensations douloureuses qu'il éprouve et qu'il cherche à analyser. Il est dans un état presque continuel d'émotion ou bien il est sombre, triste, il paraît inquiet.

» V. C.... a beaucoup maigri, les personnes qui l'ont connu avant l'accident affirment qu'il a vieilli de dix ans.

» V. C.... est cependant bien constitué. C'est un homme qui a dû être robuste et vigoureux. Il nous dit avoir toujours joui antérieurement d'une bonne santé. Il a été soldat pendant trois ans et n'a jamais été malade.

» Les renseignements que nous avons recueillis nous ont appris qu'il n'y avait pas chez lui d'antécédents nerveux personnels ou héréditaires.

» Les différentes explorations auxquelles nous le soumettons ne nous font constater aucune lésion organique caractérisée, mais les symptômes objectifs que nous relevons nécessairement dans nos divers examens suffisent à établir la réalité des troubles nerveux accusés par le demandeur.

» Tels sont notamment les symptômes suivants dont, par des explorations plusieurs fois répétées et à de longs intervalles, nous avons constaté l'existence :

» Une asthénie musculaire des plus accusées d'abord ; le dynamomètre donne 32 à droite, lorsque le malade est assis ; 34, lorsqu'il est debout ; à gauche, 29 seulement, lorsqu'il est assis ; 28, lorsqu'il est debout.

» Nous sommes loin du chiffre normal.

» L'exploration électrique nous fait constater, d'autre part, que la réaction électrique des muscles de l'avant-bras est normale à droite et qu'il y a plutôt exagération de la contractilité avec un courant faible (2 milliampères), tandis qu'à gauche elle se manifeste avec 3 milliampères.

» La résistance électrique n'est que de 1700, tandis que, à l'état normal, elle est de 3000.

» Comme troubles de la sensibilité, nous notons, outre les douleurs ressenties à la région frontale et à la nuque, un troisième siège de douleurs fixes à la région lombaire où nous trouvons des points insensibles à la pression des apophyses épineuses, sans qu'il y ait déformation ou lésion apparente de la colonne vertébrale. La pression des apophyses épineuses des régions cervicales et dorsales est au contraire indolore.

» La sensibilité tactile est égale des deux côtés, et la douleur est émoussée, surtout à gauche. A la chaleur, elle est également émoussée à gauche. La sensibilité de l'odorat et du goût est diminuée.

» Le réflexe rotulien est normal à droite, diminué à gauche. Le réflexe nauséeux est intact. Le réflexe plantaire est notablement amoindri.

» L'acuité auditive est notablement moindre à gauche qu'à droite. L'acuité visuelle est également altérée. Le champ visuel, mesuré au campimètre, est rétréci surtout à gauche, où il n'atteint que 27 intérieur et 21 extérieur, 22 en haut et 34 en bas ; tandis qu'à l'œil droit il est de 52 extérieur, 49 intérieur, 28 en haut et 38 en bas.

» Ces constatations sont conformes aux déclarations du demandeur qui se plaint de ne plus voir aussi bien de l'œil gauche qu'autrefois.

» Nous constatons enfin chez le demandeur un état dyspeptique presque constant, une certaine irrégularité dans la circu-

lation, avec un pouls toujours petit et accéléré, mais sans lésion de l'organe central; il n'a pas de trouble de miction, mais une absence complète de toute tendance à l'orgasme sexuel; enfin de l'hyperhydrose.

» Tels sont les symptômes que l'exploration clinique nous a permis de recueillir et qui, joints aux symptômes subjectifs que nous avons notés, constituent bien dans leur ensemble l'affection désignée sous le nom de « névrose traumatique », résultat direct d'une commotion ou d'un ébranlement physique de l'encéphale ou du système nerveux.

» Au cours de notre examen, en septembre 1893, sous l'influence d'une cause qui nous a échappé, la situation du demandeur s'est tout à coup aggravée.

» L'amaigrissement que nous avions observé s'est accentué, en même temps que nous constations de la dyspnée, une toux sèche, non quinteuse, sans expectoration, et à l'auscultation un affaiblissement du bruit vésiculaire vers l'angle inférieur de l'omoplate droite.

» Cette crise, coïncidant avec une accentuation plus marquée des phénomènes nerveux accusés par le demandeur, peut faire craindre l'évolution de lésions pulmonaires sous l'influence surtout de l'état d'affaiblissement et de dépression morale du malade.

» Cette situation s'est cependant amendée après quelques semaines, et V. C.... est sorti de cette crise sans que son état général se soit réellement aggravé.

» Au mois de décembre, il se trouvait toujours dans la même situation et incapable d'aucun travail. Toujours les mêmes souffrances, les mêmes douleurs, la même tristesse, la même anxiété.

« Cela ne bouge pas, dit-il en pleurant, et n'est-ce pas malheu-
» reux de voir un homme de mon âge réduit à rien? »

» Les nuits sont cependant meilleures, mais ses réveils toujours pénibles.

» Les voies digestives aussi sont en meilleur état.

» Il a continué à maigrir cependant. Alors qu'autrefois il pesait 73 à 74 kilos, il n'en pèse plus aujourd'hui que 59.

» De ce qui précède, nous concluons :

» Que par suite de l'accident « des Deux-Ponts », V. C.... a été atteint d'une commotion des centres nerveux des plus graves.

» Que l'affection qui en a été la conséquence (névrose traumatique) a donné lieu et donne encore lieu à de vives souffrances et a mis et met encore V. C.... dans l'impossibilité absolue de se livrer à aucun travail.

» Que cette incapacité peut durer encore longtemps et qu'il ne nous est pas possible de dire quelle sera sa durée.

» Que, cependant, l'affection dont est atteint V. C.... est susceptible de guérison, mais que nous ne pouvons affirmer que cette guérison soit jamais complète et qu'il peut se faire que la secousse qu'a reçue V. C.... et les souffrances qu'il a endurées et qu'il endurera encore altèrent son système nerveux au point de ne jamais lui permettre de regagner ses forces, son activité et son énergie d'autrefois.

» Bruxelles, le 5 janvier 1894.

» (*Signé*) : Dʳˢ V...., S.... et S.... »

Remarques du Docteur C.... sur le rapport des experts dans l'affaire V. C....

« Les experts, MM. les Dʳˢ V...., S.... et S...., ont observé V. C.... pendant une année. Dans le rapport qu'ils ont présenté, ils ont énuméré avec soin tous les symptômes qu'ils ont rencontrés. J'y relève les points suivants :

» 1. V. C.... a maigri d'une manière continue depuis l'accident, ce qui implique une altération profonde et continue apportée aux phénomènes de la nutrition.

» 2. Quand je lui ai délivré un certificat le 25 octobre 1892, il n'y avait aucun trouble de la vision et les réflexes étaient normaux. Les altérations de ces fonctions actées par les experts, sont donc survenues depuis.

» 3. Les experts mentionnent le tremblement comme survenant *quelquefois* ; actuellement ce phénomène est devenu habituel.

» 4. Ils mentionnent des douleurs dans le dos, mais sans dire que ces douleurs vont en augmentant et ont acquis une telle intensité que le patient sait à peine encore se tenir droit.

» 5. Ils ont trouvé la sensibilité tactile émoussée, et j'ai constaté le même fait le 14 décembre dernier; or, le 25 octobre 1892, je l'avais trouvée normale. Encore une aggravation notable.

» 6. Ils disent que le malade pleure et se lamente en faisant le récit de ses souffrances; j'ajoute qu'il est en proie à des idées mélancoliques, qu'il se désespère et que ces phénomènes psychiques vont en s'aggravant.

» 7. Il en est de même de la diminution de la mémoire et de l'émotivité. Voilà donc toute une série de symptômes qui ont surgi ou qui se sont aggravés progressivement après l'accident et jusqu'au moment actuel. De semblables aggravations ont du reste été souvent constatées dans des cas analogues.

» 8. Les experts disent que tout d'abord il leur a semblé qu'il y avait une certaine exagération dans les souffrances accusées par V. C.... Cette idée résulte chez eux, non de l'observation des faits, mais de la lecture de certains auteurs qui attribuent dans ces cas à la simulation un rôle à coup sûr exagéré, car les résultats de ce genre d'accidents sont tellement graves qu'aucune exagération ne saurait atteindre leur importance réelle. Ces auteurs se basent sur les données suivantes : 1° ils voient une discordance entre les lésions, selon eux minimes, et les phénomènes accusés par le malade; 2° certains individus atteints d'accidents de chemin de fer se sont rapidement rétablis; 3° certains ont présenté une amélioration notable et même une quasi-guérison après l'issue du procès en réparation intenté par eux. A cela je réponds : 1° que les lésions en question n'ont souvent pas été convenablement établies ni appréciées; 2° que l'accident de chemin de fer n'est pas une maladie, mais une cause de maladie qui peut agir avec une intensité et selon des modes très différents qu'il faut apprécier dans chaque cas individuel, sans pouvoir conclure de l'un à l'autre, les cas n'étant nullement identiques ni même similaires; 3° que l'incertitude qui hante l'esprit du malade en instance de réparation, les angoisses poignantes qui sont en raison directe de la conscience qu'il a de la gravité de son état augmentent notablement celle-ci, d'autant plus qu'il se sent plus profondément atteint et que la cessation de ces angoisses doit nécessairement amener une détente et une amélioration, sans qu'on puisse en aucune façon ni à un degré quelconque invoquer pour l'expliquer la simulation. Du reste, il existe de nombreux cas où une décision judiciaire n'a nullement amélioré l'état du patient et a même été suivie d'une aggravation, ce qui rend tout à fait inadéquate toute conclusion qu'on croirait pouvoir tirer de ce chef.

» 9. Au bas de la page 7 du rapport, il est dit que les voies digestives sont en meilleur état ; on pourrait en inférer qu'elles sont en train de redevenir normales. Les experts se chargent toutefois eux-mêmes de démontrer qu'il n'en est pas ainsi, car à la page 4, ligne 17, ils s'expriment comme suit :

« A l'épigastre, il a la sensation d'un gonflement qui est extrê-
» mement pénible et qui lui donne constamment des envies de
» vomir. Il n'a plus vomi depuis les premiers jours de l'accident.
» Son appétit a disparu. Il mangeait bien autrefois, il mange
» sans goût aujourd'hui ».

» Et au bas de la page 6, ils disent :

« Nous constatons aussi chez le demandeur un état dyspep-
» tique presque constant. »

» Ce qui a pu occasionner de la part des experts cette légère contradiction, c'est qu'à certain moment, en octobre et en novembre 1893, son appétit a augmenté et la digestion est devenue plus facile ; mais depuis cette époque, de nouveau les forces digestives ont diminué, et cette apparente amélioration a disparu.

» Il n'est pas exact que le patient n'ait vomi que dans les premiers jours de l'accident : il a encore vomi en juin 1893.

» 10. J'attache une grande importance à ces phénomènes gastriques, pour deux raisons. La première, c'est qu'un semblable malade ne peut se rétablir qu'à condition d'avoir les voies digestives en bon état. La seconde, c'est qu'ils sont en rapport avec une lésion du mésocéphale ou bulbe rachidien, duquel partent les nerfs qui président aux principales fonctions de l'existence.

» 10. Les experts écrivent les lignes suivantes :

« Au cours de notre examen, en septembre 1893, *sous l'influence*
» *d'une cause qui nous a échappé*, la situation du demandeur s'est
» tout à coup aggravée.

» L'amaigrissement que nous avions observé s'est accentué, en
» même temps que nous constations de la dyspnée, une toux
» sèche, non quinteuse, sans *expectoration*, et à l'auscultation un
» affaiblissement du bruit vésiculaire vers l'angle inférieur de
» l'omoplate droite. »

» La cause de ces accidents, qui a échappé aux experts, c'est précisément la lésion du mésocéphale, d'où partent les nerfs pneumogastriques qui innervent les poumons. Cette lésion a subi momentanément une exacerbation qui a produit ces phénomènes

respiratoires. Les experts eux-mêmes fournissent la preuve qu'il en a bien été ainsi, lorsqu'ils constatent que cette crise a coïncidé avec une accentuation plus marquée des phénomènes nerveux, et que la toux n'a été accompagnée d'aucune expectoration ni d'aucun râle.

» 11. Les experts disent que ces symptômes indiquent bien « l'affection désignée sous le nom de névrose traumatique, résultat » direct d'une commotion ou d'un ébranlement physique de » l'encéphale ou du système nerveux ».

» Cette appréciation est juste, et c'est bien ainsi que les auteurs qualifient les cas de l'espèce. J'y ajouterai toutefois quelque chose.

» Le mot « névrose » a le tort d'atténuer ce genre d'accidents et de diminuer la notion de gravité qui doit leur revenir. Il a cet autre tort, de tendre à faire considérer les accidents résultant de chocs, de violences extérieures et même d'impressions morales terrifiantes, comme étant toujours et invariablement de même nature, alors qu'ils peuvent différer considérablement.

» Quand on prononce le mot « névrose », on se figure volontiers une altération fonctionnelle sans lésion matérielle appréciable de la substance nerveuse, de façon que les phénomènes qui la caractérisent peuvent disparaître complètement, sans laisser de traces, et parfois très vite. Il y a des cas où il peut en être ainsi; mais quand la maladie a été produite par une commotion physique, c'est-à-dire par une secousse intense qui a altéré profondément et modifié de fond en comble l'état moléculaire des tissus, il n'en est plus de même; il en résulte des lésions parfaitement appréciables et qui généralement s'aggravent avec le temps. Cette aggravation, jointe à la constance, à la marche et à l'ensemble synthétique des phénomènes, offrant les mêmes caractères que ceux présentés par les lésions matérielles des centres nerveux dérivant d'autres causes, caractérisent ces cas. On n'a plus alors devant soi une névrose proprement dite, mais une inflammation chronique, offrant la gravité, l'opiniâtreté et la marche généralement progressive des inflammations chroniques graves des centres nerveux. M'appuyant sur ces données, je qualifie la lésion que porte V. C.... par la dénomination d'encéphalomyélite chronique grave, d'origine traumatique.

» Il en offre les signes bien manifestes, et les experts se

contredisent eux-mêmes lorsqu'ils avouent que les explorations auxquelles ils l'ont soumis ne leur ont fait constater aucune lésion organique caractérisée. Cette lésion que je viens de définir ressort au contraire clairement de l'exposé des faits qu'ils ont consciencieusement et laborieusement accumulés.

» 12. Cette affection existant depuis dix-huit mois, n'ayant nullement rétrocédé, mais s'étant, au contraire, progressivement aggravée, doit être considérée comme incurable ; ce qu'on peut espérer de plus avantageux pour le malade, c'est l'état stationnaire, peut-être avec une légère amélioration, mais sans jamais atteindre la guérison ; V. C.... ne guérira donc jamais complètement ; il ne sera plus jamais l'homme solide physiquement et moralement qu'il était avant l'accident, et plus jamais il ne sera à même de conduire à bon port la lutte pour l'existence en gagnant sa vie par son travail. Je ne puis donc que répéter ici ce que j'ai dit dans mon rapport, le 25 octobre 1892, qu'il porte une tare indélébile, et que plus jamais il ne sera ce qu'il était auparavant ; je puis le répéter avec la certitude plus absolue que me donnent actuellement seize mois de plus de durée des accidents.

» 13. Cette appréciation est d'accord avec les données fournies par les auteurs qui ont le mieux observé et étudié ces cas.

» Voici en effet comment s'exprime Vibert (1) :

« Si les lésions dont nous venons de parler existent réelle-
» ment, s'il y a bien une méningo-encéphalite avec prédomi-
» nance, soit de l'encéphalite, soit de la méningite, on ne doit
» pas s'attendre à voir la guérison survenir dans ces cas. L'obser-
» vation semble bien montrer, en effet, *que le pronostic est des*
» *plus mauvais*. Des malades que j'ai observés, l'un est mort au
» bout de longues années, après un enchaînement régulier de
» symptômes ayant leur point de départ dans l'accident qu'il
» avait subi ; un autre est devenu aliéné et s'est suicidé en se
» jetant par une fenêtre ; deux autres étaient, deux ans après
» l'accident, gravement malades et incapables de vaquer à aucune
» occupation. »

» D'autre part, Bouveret s'exprime en ces termes (2) :

« Dans cet ensemble de phénomènes morbides, rien n'est plus

(1) VIBERT. *Études médico-légales sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer*, p. 49.

(2) BOUVERET. *De la neurasthénie*, p. 219.

» remarquable que cette aboulie et cette asthénie motrice pro-
» fonde, qui, d'un homme auparavant robuste ou vigoureux,
» font un homme triste, abattu, sans courage, désormais inca-
» pable de reprendre ses occupations professionnelles. *La plupart*
» *des victimes de la neurasthénie traumatique sont perdues pour la*
» *vie sociale.* Ces malheureux traînent pendant des années leur
» lamentable existence, toujours accablés, toujours attristés.
» Quelques-uns finissent par le suicide. »

» 14. Afin d'enrayer autant que possible la marche des accidents et de les faire rétrocéder, des soins médicaux prolongés, continus et coûteux sont nécessaires. Il convient de ne pas laisser ces malades manger et boire arbitrairement tout ce qu'ils rencontrent. Ils doivent être soumis à un régime approprié à l'état de leurs voies digestives, suffisamment nourrissant, mais non excitant. Ils doivent faire usage de médicaments variés selon les diverses indications qui se présentent dans le cours d'une longue maladie. Ils doivent respirer un air pur et ne pas se fatiguer. Parfois le massage ou l'électricité pourront rendre quelques services. Souvent des bains de natures diverses sont utiles, et même des cures d'eaux minérales; ainsi, à la saison, V. C.... se trouverait à coup sûr bien d'une cure à Chaudfontaine, à Schlangenbad, à Néris ou à Kreuznach.

» (*Signé*) : C.... »

Observation IX (inédite). Affaire C....

« Nous soussignés, docteurs en médecine à Bruxelles, déclarons avoir examiné avec soin, à deux reprises différentes, M^lle^ C...., demeurant à H...., chez son père, l'une des victimes de l'accident de chemin de fer arrivé à Bruxelles-Nord, le 29 août dernier, et avoir constaté chez elle ce qui suit :

» Jusqu'alors tout à fait bien portante, M^lle^ C.... a éprouvé au moment de l'accident une violente secousse qui s'est fait sentir principalement dans l'abdomen et dans le dos. En même temps elle a été atteinte d'une fracture du fémur gauche, qui est actuellement consolidée.

» Dès le début, elle a éprouvé des douleurs dans ce membre, et immédiatement elle en a aussi ressenti dans le membre inférieur droit. Ces douleurs se sont dissipées au bout de trois ou

quatre jours, mais elles se sont reproduites quinze jours plus tard. C'étaient des douleurs lancinantes, intenses, siégeant dans les deux membres inférieurs, mais plus marquées à gauche qu'à droite. Vers la même époque, environ vingt jours après l'accident, des douleurs survinrent dans le dos, qui allèrent en augmentant considérablement et qui persistent encore actuellement.

» Depuis dix jours, elle éprouve dans la région sous-ombilicale des douleurs qui s'irradient vers la région lombaire, et depuis la même époque elle urine plus difficilement. Elle urine fréquemment et goutte à goutte, et la miction est accompagnée d'une sensation d'ardeur dans le canal de l'urètre; avant et pendant, il y a augmentation des douleurs abdominales. Elle se plaint aussi de suffocations qui se produisent par accès, principalement quand elle a envie d'uriner. Il y a au niveau de l'épigastre une douleur constrictive en ceinture, lui faisant l'effet d'un étau serré autour du corps.

» Les membres supérieurs sont le siège de fourmillements, mais non de douleurs.

» Environ vingt jours après l'accident, elle a commencé à ressentir une céphalalgie fronto-temporale gravative qui persiste encore, se produisant par moments sous forme d'accès qui durent d'une demi-heure à une demi-journée. Auparavant, elle avait déjà eu quelques douleurs de tête, mais peu marquées.

» Depuis la même époque (vingt jours après l'accident), la vue est devenue trouble. Elle sait lire, mais au bout d'une minute la vue se trouble, les caractères deviennent indistincts, et elle ne peut pas continuer. Les pupilles sont dilatées, égales des deux côtés; elles réagissent bien à la lumière. Le champ visuel ne paraît pas rétréci. Elle distingue parfaitement les couleurs.

» Actuellement, la malade n'éprouve pas de céphalalgie; mais la pression sur les nerfs sus-orbitaires et auriculo-temporaux est douloureuse. La pression sur le sommet de la tête ne l'est pas.

» Elle éprouve, le long du dos et jusqu'à la région cervicale, des douleurs continues avec exacerbation par moments. La pression sur les apophyses épineuses est très douloureuse sur la douzième vertèbre dorsale et sur les vertèbres lombaires; elle l'est légèrement sur les vertèbres dorsales et cervicales jusqu'à l'occiput. Les espaces intercostaux sont douloureux à la pression ; ces douleurs

s'étendent jusqu'à leur partie antérieure; elles sont plus marquées à gauche qu'à droite.

» L'ouïe, le goût, l'odorat ne présentent rien de particulier.

» La mémoire des faits ordinaires et peu importants paraît être diminuée depuis l'accident.

» Le cœur est normal, le pouls est régulier et bat soixante-douze fois par minute.

» La nuit, il y a insomnie ou sommeil entrecoupé. Toutes les nuits, elle a des rêves ayant trait à l'accident dont elle a été victime.

» Les mouvements du membre inférieur droit paraissent être libres. Au membre inférieur gauche, les mouvements sont considérablement diminués. La position et la longueur de ce membre sont normales; il y a gonflement et empâtement autour de l'articulation coxo-fémorale. Elle éprouve des douleurs continues dans ce membre, surtout au genou, à la cuisse et à la hanche, avec lançures de temps en temps. Il y a aussi des douleurs dans le membre inférieur droit, mais moins vives. Quand on pince un pli assez volumineux de la peau, elle éprouve à gauche une simple sensation de contact, tandis qu'à droite elle ressent nettement le pincement. La sensibilité tactile est plus développée à droite qu'à gauche. Quand on touche les deux jambes avec un corps froid et humide, elle perçoit le contact du froid plus distinctement à droite et elle y sent de plus l'humidité, dont l'existence n'est pas perçue à gauche. Dans toutes les parties du membre inférieur, la sensation de piqûre est perçue plus nettement à droite qu'à gauche. Au moyen du compas de Weber, elle n'a à la jambe la sensation de deux pointes qu'à la distance de 7 centimètres à gauche, tandis qu'à droite elle l'a à 4 centimètres.

» Des deux côtés, elle éprouve des douleurs à la pression tout le long du trajet du nerf tibial postérieur et du grand nerf sciatique; mais ces douleurs sont beaucoup plus accentuées à gauche.

» Le réflexe rotulien est aboli à gauche, normal à droite. Le volume du membre inférieur gauche est diminué. La sensibilité est normale aux membres supérieurs et au tronc; à la face, les piqûres sont mieux ressenties à droite qu'à gauche.

» A la suite de l'accident, l'appétit a diminué et les digestions sont devenues plus pénibles; ces phénomènes se sont accrus

progressivement et ont atteint leur plus haut degré un mois après l'accident. Il n'y a pas eu de vomissements. Actuellement, les digestions sont lentes et très difficiles, au point que la malade n'ose plus manger après 3 heures de l'après-midi, de peur de ne pas pouvoir digérer.

» Il y a constipation opiniâtre, cédant seulement à l'emploi de moyens artificiels.

» Les règles revenaient régulièrement toutes les quatre semaines avant l'accident; celui-ci s'est produit quinze jours après la période, et depuis lors elle est restée cinq semaines sans les avoir; quinze jours plus tard, elle a encore eu une légère perte de sang, puis plus rien.

» Nous remarquons que les phénomènes déterminés par l'accident ne se sont pas tous produits immédiatement après, mais seulement au bout de quelque temps; ainsi les douleurs du bas-ventre et les difficultés d'uriner se sont déclarées dix jours après l'accident; les douleurs vives des membres inférieurs, quinze jours après; les douleurs dorsales, la céphalalgie et le trouble de la vue, seulement au bout de vingt jours. Ces phénomènes résultent donc des conditions nouvelles créées dans l'organisme par la révolution déterminée dans son fonctionnement par la violente secousse qu'il a subie. C'est ce que l'on a généralement constaté dans les cas graves d'accidents de chemin de fer; on voit ainsi survenir, et parfois à des époques encore plus éloignées de l'événement, des aggravations ou de nouveaux symptômes.

» Quelle est la nature de ces phénomènes? Il y a évidemment une névrite du grand nerf sciatique et de ses branches des deux côtés, mais beaucoup plus marquée à gauche. La disposition unilatérale du réflexe rotulien et l'affaiblissement de la sensibilité du même côté nous paraissent s'y rattacher. Il y a de plus une méningo-myélite dorso-lombaire, caractérisée par les douleurs rachidiennes, les douleurs en ceinture, les difficultés de la défécation et de la miction. Cette affection se rattache directement à la violente secousse éprouvée dans le dos et a dû être entretenue et aggravée par la névrite. Les troubles de la digestion sont en rapport avec l'altération profonde des fonctions du système nerveux.

» Les moyens de traitement à appliquer dans ce cas sont, à l'intérieur, l'iodure de potassium; à l'extérieur, les bains salins et l'électricité galvanique. Celle-ci toutefois devra être appliquée avec

précaution et par un médecin connaissant bien l'emploi de ce moyen. A cela, il faut joindre le repos physique et moral, éventuellement les révulsifs cutanés sous forme de pointes de feu ou de cautérisations à la région du dos, et peut-être plus tard le massage. Tous ces moyens demandent dans leur application la plus grande prudence et ce traitement sera assurément long et très coûteux.

» Quelle est la durée probable de cette maladie? Il serait actuellement impossible de le déterminer; la maladie s'est aggravée pendant un certain temps; nous n'avons jusqu'à présent pu saisir aucune amélioration; nous ne pouvons pas affirmer que de nouveaux phénomènes ne viendront pas encore se surajouter à ceux que nous avons observés. L'avenir est par conséquent peu rassurant.

» Nous basant sur ces données et pour autant que nous puissions affirmer quelque chose après le peu de temps pendant lequel il nous a été donné d'observer M^lle^ C...., nous devons considérer comme probable que plus jamais elle ne saura, comme elle l'a fait précédemment, tenir le ménage de son frère.

» Quant à la question de savoir si elle pourrait continuer à tenir la comptabilité d'une brasserie, nous ne saurions pas la résoudre au moyen des éléments que nous possédons actuellement.

» Bruxelles, le 26 novembre 1892.

» (*Signé*) : C.... et R.... »

Observation X (inédite). Affaire D....

Extrait du rapport de MM. Y...., Z.... et F....

« M. D...., âgé de 29 ans, est marié. Il est professeur de gymnastique et n'a jamais été malade, sauf une gastrite dont il souffrit pendant trois mois. Le 3 février 1889, il se trouvait dans la première voiture du train qui dérailla à Groenendael. Quand l'accident se produisit, il dit avoir perdu connaissance, et lorsque la conscience lui revint, il se trouva sur un des talus qui bordent la voie ferrée, sans pouvoir se rendre compte comment il y était parvenu. A ce moment, ne se sentant pas blessé, il croyait avoir absolument échappé aux conséquences de la catastrophe. Il put

se rendre à Villers et rentrer le jour même à Ixelles. Il attribua à un malaise passager l'agitation, la contraction et les douleurs généralisées qu'il ressentit ensuite. Mais le lendemain, ne se trouvant pas mieux, il dut faire venir un médecin. Sa situation, loin de s'améliorer, s'aggrava progressivement. Le premier jour, pour la première fois, il fut pris pendant son sommeil de mouvements convulsifs qui le réveillèrent en sursaut. Le lendemain, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus écrire. A ce degré d'intensité, ces symptômes durèrent quelques jours, puis s'améliorèrent. Le jour où D.... parut devant nous, quatre mois après l'accident, il se trouvait dans les conditions suivantes :

» La sensibilité est abaissée dans le côté gauche du corps dans toutes ses formes (anesthésie gauche).

» Il existe des paresthésies diverses (sensations anormales), toujours à gauche.

» Les réflexes rotuliens sont conservés, ils sont même exagérés, surtout à droite.

» La différence de sensibilité entre les deux moitiés du corps a été déterminée au moyen de l'esthésiomètre de Burq, dont les deux pointes sont senties à droite à une distance de 6 centimètres tandis qu'à gauche l'écart est de 20 centimètres.

» Une douleur vive se manifestant par des élancements fréquents siège au sommet de la tête. La pression sur la nuque, ainsi qu'au niveau de plusieurs vertèbres, notamment de la septième cervicale, provoque de la douleur ; celle-ci a même en ce point un caractère hystérogène. La pression exercée sur la septième vertèbre cervicale suscite même des spasmes, des frémissements musculaires généralisés, des nervosismes. La sensibilité électrique est diminuée dans la proportion de six à quatre en moyenne du côté gauche pour les quatre points principaux, facial, accessoire de Willis, cubital et péroné.

» L'ouïe paraît normale à droite, mais grandement affaiblie à gauche; le tic-tac de la montre n'est pas perçu à 5 centimètres de l'oreille.

» La vue est moins étendue à gauche où le champ visuel est rétréci. Le fond de l'œil ne présente aucune altération appréciable à l'ophtalmoscope.

» Le goût présente une diminution du côté gauche; l'acide acétique n'y est pas senti.

» L'odorat est également altéré. L'éther est difficilement senti à gauche; à droite, il provoque un mouvement de recul.

» Quant à la motilité, nous constatons des contractions cloniques des deux côtés du corps, mais surtout à gauche.

» Elles augmentent à la moindre émotion ou au moindre effort; à l'état de repos, les épaules, spécialement la gauche, sont animées de mouvements convulsifs spasmodiques.

» Le dynamomètre marque à gauche : 60, 135, 140, 160; à droite: 125, 110.

» L'émotivité est notablement augmentée, les pleurs sont faciles ainsi que la colère; l'irritabilité est très grande.

» L'intelligence, qui est restée dans l'inactivité après l'accident, se fatigue rapidement et la mémoire a subi une réelle diminution.

» 24 inspirations; 120 pulsations.

» Fonctions génitales, intestinales et vésicales normales.

» Il résulte de ce premier examen, ainsi que de ceux qui ont été faits ultérieurement, que M. D... est atteint : 1° d'une diminution considérable de la perception de la sensibilité générale et spéciale dans la moitié gauche du corps; 2° de parésie et de convulsions cloniques développées surtout du côté gauche et spécialement dans l'épaule où elles affectent la forme d'un tic choréique; 3° d'un affaiblissement des facultés intellectuelles.

» Dans une dernière entrevue que nous avons eue avec le plaignant il y a quelques jours, nous avons constaté une altération des phénomènes de nervosité en même temps qu'un sentiment d'amélioration générale. Les maux de tête sont également moins forts.

» Nous concluons que les *lésions* observées chez M. D.... *sont dues à une commotion profonde des centres nerveux.* Cette affection remonte sans nul doute au 3 février 1889. Elle ne peut reconnaître d'autre cause que le *choc subi par le demandeur* lors de l'accident de chemin de fer survenu à cette date, et elle le met actuellement hors d'état d'exercer sa profession d'instituteur communal.

» Relativement aux conséquences ultérieures de ces infirmités, attendu qu'aucun symptôme nouveau n'est venu aggraver la situation du plaignant, qu'au contraire une légère amélioration s'est produite et se maintient, nous nous croyons autorisés à admettre la *possibilité* de la guérison.

» Celle-ci, dans tous les cas, exigera un temps fort long avant de permettre à cet homme de retrouver la vigueur physique et morale qu'il possédait auparavant.

» Cet espoir de guérison, nous tenons à le dire, n'est cependant qu'une présomption : dans ce genre d'affections, une observation attentive et prolongée peut seule fixer le pronostic.

» 10 octobre 1889.

» Dr[s] Y..., Z... et F... »

OBSERVATION XI (RÉSUMÉE).

« M. F.... se trouvait dans un wagon qui aurait déraillé ; il fut précipité au bas d'un remblai d'une hauteur de 4 à 5 mètres : il fut atteint de contusions à la région lombaire et de plaies à la tête. Après la guérison des plaies, M. P.... fut pris d'épistaxis fréquemment répétés.

» Immédiatement après l'accident, M. P.... n'a présenté aucun symptôme de commotion cérébrale; ce n'est qu'après plus d'un mois qu'il commença à ressentir des douleurs de tête, se produisant à la suite d'un travail intellectuel; bientôt ces céphalalgies devinrent plus fréquentes, le sommeil fut troublé par des cauchemars ; le malade devint irascible, triste, émotionnable; sa mémoire s'affaiblit, sa faculté d'attention diminua considérablement. Ces troubles intellectuels allèrent en s'aggravant; M. F... devint incapable de s'occuper de ses affaires ; il était emporté, triste et présentait les phénomènes de l'agoraphobie. Il répondait difficilement aux questions qu'on lui posait; il ignorait la date; il devait longtemps réfléchir pour se rappeler son âge.

» L'examen corporel donne les résultats suivants : Il existe sur le cuir chevelu, au niveau de la partie médiane du frontal, une cicatrice linéaire, adhérente à l'os, commençant à la racine des cheveux et s'étendant en arrière sur une longueur de 7 centimètres. Le côté gauche de la tête est très douloureux et le côté gauche de la face est le siège d'une vive hyperesthésie, prononcée surtout au niveau du sourcil. Les pupilles sont égales et mobiles. Les muscles de la face et ceux de la langue sont le siège de tremblements très prononcés quand M. F.... est ému ou qu'il essaie de fixer son attention ; les mains présentent également un tremblement très marqué. L'énergie musculaire paraît très notablement amoindrie.

» La langue est chargée d'un enduit blanchâtre. M. F.. . n'a pas d'appétit; il est très constipé. Il a cessé de fumer depuis l'accident. Il lui arrive souvent d'éprouver des besoins très fréquents d'uriner Ses facultés génitales sont abolies.

» Il convient d'ajouter que M. F.... n'a pas d'antécédents héréditaires. Sa mère est en bonne santé ; elle a eu quatorze enfants, dont aucun n'a présenté d'accidents nerveux. Son père est mort à la suite de blessures. Lui-même a eu un seul enfant, mort à 7 ans, d'une fluxion de poitrine.

» Il serait très difficile, et d'ailleurs sans utilité réelle au point de vue de l'expertise, de déterminer avec précision à quelle lésion anatomique des centres nerveux correspondent les troubles dont est atteint M. F....

» Il suffit de savoir que ces troubles sont bien la conséquence de l'accident survenu au mois d'août dernier. Or, sur ce point, nous pourrons être tout à fait affirmatifs.

» La nature et la forme des symptômes présentés par le blessé, leur développement graduel et tardif correspondent exactement à ce que l'on voit se produire chez les personnes qui ont été atteintes d'un traumatisme cérébral, spécialement quand ce traumatisme a été le résultat d'un accident de chemin de fer. Il nous est donc permis de ne conserver aucun doute sur la cause de l'état actuel de M. F....

» La gravité de cet état ressort de l'exposé qui vient d'en être fait. Nous ne pensons pas, en nous basant encore sur les données de l'expérience, qu'il soit possible d'espérer pour le blessé une amélioration sérieuse et durable. Il est à craindre, au contraire, que M. F.... n'arrive à un état de démence plus ou moins complet ou que, dans un délai impossible à préciser, la mort ne soit amenée par des accidents cérébraux plus graves encore que ceux existant actuellement. » (VIBERT, obs. XIII, p. 100.)

B. Névroses traumatiques pures, fonctionnelles.

Ce groupe d'affections comprend tous les cas où une lésion organique des centres nerveux peut être écartée. Le traumatisme en lui-même n'a, en général, pas une grande importance; il peut être insignifiant; l'émotion morale, par contre, joue le rôle principal. Aussi peut-on reconnaître le plus souvent chez ces malades l'existence d'une grande frayeur avant, pendant ou immédiatement après l'accident, qui est rarement un accident de chemin de fer, mais plutôt un léger traumatisme accompagné d'une vive frayeur; souvent même le patient peut prévoir le danger.

Immédiatement après l'accident, le blessé perd rarement connaissance; rarement aussi il présente cet état de demi-conscience ou d'inconscience complète si fréquent à la suite des traumatismes avec commotion; toujours il manifeste une grande frayeur; il est pâle, tremblant et n'a souvent pas la force de fuir.

Les névroses peuvent ensuite se montrer soit immédiatement après le traumatisme, soit longtemps après.

Afin de décrire avec ordre les différentes névroses dont un traumatisme peut amener l'éclosion, nous étudierons successivement :

I. — L'hystérie traumatique locale.

II. — L'hystérie traumatique générale.
III. — L'hystérie traumatique locale et générale.
IV. — La neurasthénie traumatique.
V. — L'hystéro-neurasthénie traumatique.
VI. — La chorée traumatique.
VII. — L'épilepsie traumatique.
VIII. — La maladie de Parkinson traumatique.
IX. — Les tics convulsifs, etc., traumatiques.

I. — Hystérie traumatique locale.

Ce groupe d'affections ne doit comprendre que les cas où il n'existe aucune manifestation générale de l'hystérie, aucun stigmate; il ne faut y rapporter que ceux où il n'y a que des troubles locaux de la névrose.

L'hystérie locale se développe généralement à l'endroit traumatisé; à la suite d'un traumatisme, il se produit de l'anesthésie, de l'engourdissement, de l'impotence motrice dans la partie atteinte. Si le cerveau du patient est normal, ces phénomènes se dissipent rapidement, mais si l'on a affaire à un hystérique, ou bien si, au moment du traumatisme, son cerveau est frappé d'une émotion morale vive, ces sensations persistent et deviennent le point de départ d'une auto-suggestion qui s'implante dans le cerveau du patient grâce à l'absence momentanée de ses facultés de contrôle.

Les symptômes principaux de l'hystérie traumatique locale sont : des paralysies flasques, des paralysies avec contractures et des contractures douloureuses ou arthralgies.

1. *Paralysies flasques.* — Les paralysies flasques sont très fréquentes; elles peuvent atteindre un membre supérieur ou un membre inférieur, suivant la localisation du traumatisme.

Le membre est flasque, inerte, incapable de tout mouvement; s'il s'agit d'un membre inférieur, la marche est impossible sans appui, la jambe pend et traîne en raclant le sol. S'il s'agit du bras, il pend inerte le long du corps; il semble, ainsi que le fait remarquer Berbez, que la main soit attirée en bas par un poids très lourd. Les mouvements du thorax entraînent le bras comme une manche vide.

La sensibilité cutanée et profonde est supprimée ; l'anesthésie à la piqûre, au contact, à la température est remarquable par sa localisation ; elle ne procède pas par distribution de nerf, mais par segment.

On peut plier les jointures sans provoquer aucune douleur ; le sens musculaire est aboli, le malade ignore les positions qu'on donne au membre atteint.

Mais la paralysie peut ne frapper qu'une partie de membre ; dans ce cas, l'anesthésie procède encore par segment, elle ne se montre que dans la partie paralysée du membre. Dans toutes ces paralysies hystériques, il y a conservation de l'excitabilité électrique du tissu musculaire et conservation ou exagération des réflexes ; enfin il existe un trouble nutritif des muscles qui en détermine une atrophie appréciable à la mensuration, atrophie qui peut se manifester avec une très grande rapidité. L'observation suivante peut servir de type à ce genre de paralysie traumatique.

OBSERVATION XII. (BERBEZ, obs. II, p. 24.)

Monoplégie hystéro-traumatique du membre supérieur droit.

« P...., âgé de 25 ans, cocher de fiacre. Service de M. le professeur Charcot.

» *Antécédents héréditaires :* Mère morte à 56 ans d'une maladie de foie ; elle était fort nerveuse ; le malade se souvient de l'avoir vue plusieurs fois, à la suite d'une contrariété, être prise d'attaques dans lesquelles elle s'affaissait sur elle-même et perdait connaissance.

» Père, grand buveur d'absinthe, n'a jamais présenté d'accidents nerveux.

» Une sœur est souvent prise d'attaques de nerfs, probablement de nature hystérique.

» Il n'y a pas, paraît-il, d'aliénés dans la famille.

» *Antécédents personnels :* Dans l'enfance, bien qu'il ne fût pas particulièrement nerveux, lorsqu'il se trouvait seul, il avait peur, dit-il, « des voleurs ». A l'âge de 7 ans, il est tombé du haut d'un cinquième étage sur un grillage en fer d'où il a rebondi sur le pavé de la cour ; à partir de ce moment, sa santé s'est notablement affaiblie, et peu après a commencé à se produire la déviation considérable de la colonne vertébrale que nous constatons actuellement.

» A l'âge de 16 ans, le malade entre comme « laveur » à la Compagnie des petites voitures, et peu après il contracte un rhumatisme articulaire aigu qui l'a retenu au lit pendant six semaines. Depuis cette époque, le genou

droit se montre de temps en temps douloureux et tuméfié; il est encore aujourd'hui le siège de craquements; à la suite de cette arthrite, d'origine rhumatismale, il s'est produit un certain degré d'atrophie du triceps crural (amyotrophie d'origine articulaire). Le membre inférieur est d'ailleurs notablement plus faible que l'autre et le malade boite légèrement de ce côté; cette faiblesse relative du membre inférieur droit date de près de dix ans; elle n'a aucun rapport avec la maladie actuelle.

» Cette légère infirmité et son apparence chétive n'empêchent pas d'ailleurs le malade de faire, depuis l'âge de 10 ans, le rude métier tantôt de cocher d'omnibus, tantôt de cocher de fiacre.

» Le 24 décembre 1884, le cheval que conduisait le malade s'emporta; celui-ci fut projeté de son siège sur le pavé de la rue; la chute eut lieu sur le côté droit, l'épaule droite ayant, dit-il, porté la première par sa partie postérieure. Pas de perte de connaissance ni même d'émotion très intense. Le malade put se relever, se rendre chez un pharmacien et remonter sur son siège; l'épaule et le bras droit étaient un peu douloureux, mais ne présentaient pas d'ecchymoses; tout au plus y avait-il un peu de gonflement. Les mouvements du membre étaient gênés, mais non abolis, et le malade put conduire son fiacre durant cinq heures encore en tenant les guides de la main gauche.

» Pendant les cinq jours qui suivirent, le malade prit du repos; la douleur et la gêne des mouvements semblaient aller en diminuant. Il espérait pouvoir bientôt reprendre son travail, lorsque, le 30 décembre, six jours après l'accident, ayant dormi paisiblement toute la nuit, il constate à son réveil que son membre supérieur droit était flasque, pendant, inerte, incapable de tout mouvement, à l'exception toutefois des doigts de la main qui, eux, pouvaient encore se remuer un peu. Ayant pratiqué des frictions, le malade remarqua dès ce moment même l'insensibilité de l'épaule, du bras et de l'avant-bras que nous constatons encore aujourd'hui. Il est parfaitement certain qu'il n'exista chez lui, soit au moment de la chute, soit après, aucune trace de perte de conscience, aucun trouble intellectuel d'une nature quelconque, aucune sorte d'aphasie ou d'embarras de la parole, aucune déviation de la bouche ou de la langue, aucun degré de paralysie dans le membre inférieur droit; il s'agissait donc là d'une monoplégie brachiale, avec anesthésie, dans l'acception la plus rigoureuse du terme.

» Le 8 janvier 1885, le malade se rend à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Troisier, qui constate à son tour, neuf jours après le début de la paralysie, tous les faits que nous signalons actuellement d'après le récit du malade.

» Aujourd'hui, 1er mai, quatre mois après le début de la monoplégie, les choses sont encore dans le même état; nous retrouvons le malade exactement dans les conditions où il était lorsque, il y a quatre mois, il a été présenté à la Société médicale des hôpitaux.

» A. *Impuissance motrice.* — Le malade ne peut imprimer aucun mouvement volontaire soit aux muscles élévateurs de l'épaule, soit à l'épaule elle-

même, qui est tombante, soit aux muscles du bras ou de l'avant-bras. Seuls, les doigts de la main peuvent être mis en mouvement volontairement, et encore ces mouvements sont-ils faibles, très faibles, au point de ne pouvoir pas s'accuser au dynamomètre.

» Remarquons l'état de résolution, de flaccidité absolue du membre. Il pend le long du tronc comme un corps inerte et retombe lourdement quand, après l'avoir soulevé, on l'abandonne à lui-même; le malade est obligé de le porter en écharpe pour éviter les chocs et les coups auxquels il serait, autrement, à chaque instant exposé. Il n'existe pas la moindre trace de rigidité ni de contracture. Cela rappelle la flaccidité de la monoplégie dans la *paralysie infantiles pinale*. Mais ici les réflexes tendineux, au coude et au poignet, sont conservés, peut-être même un peu exagérés, tandis qu'il en est tout autrement dans cette forme de paralysie spinale. D'ailleurs, et c'est là un caractère distinctif absolu, bien que la paralysie soit établie depuis quatre mois, il n'y a pas cependant le moindre vestige d'atrophie ou de diminution de consistance des muscles paralysés. La mensuration donne au bras droit 23 centimètres ; à l'avant-bras gauche, 22 centimètres.

» *B.* Il existe aussi sur ce membre, en outre de la paralysie du mouvement, des troubles profonds de la sensibilité. La sensibilité au contact, à la douleur, au froid est abolie complètement, absolument, et cette anesthésie cutanée, qui occupe d'ailleurs exclusivement les parties du membre où il y a impuissance motrice, se limite du côté des parties voisines restées sensibles par des lignes qui offrent une disposition singulière, et surtout du côté de la main, bien peu en rapport avec le mode de distribution anatomique des nerfs cutanés du membre supérieur.

» Sur le dos de la main, la limite de l'anesthésie est marquée, du côté des doigts, par une ligne perpendiculaire au grand axe du membre, située à quelques centimètres au-dessus de la série des articulations métacarpo-phalangiennes, tandis qu'à la face palmaire, cette limite est représentée par une ligne parallèle au pli du poignet et située au-dessous de ce pli, à 1 centimètre environ.

» L'insensibilité, d'ailleurs, n'est pas limitée à la peau : elle s'étend aux parties profondes; c'est ainsi que la faradisation, même énergique, soit des muscles, soit des troncs nerveux, alors qu'elle provoque cependant de fortes contractions musculaires, n'est pas sentie.

» Les mouvements de torsion, d'arrachement imprimés à l'épaule, au coude, au poignet, n'occasionnent également aucune sensation, quelque violents qu'ils soient. Au contraire, à la paume de la main, sur une partie de la face dorsale de celle-ci, et sur toute l'étendue des doigts, les divers modes de la sensibilité cutanée et profonde sont conservés, du moins en grande partie.

» Il y a de plus, dans le membre, les doigts toujours exceptés, une perte absolue des notions qui se rattachent à ce qu'on est convenu d'appeler sens musculaire. Pour se rendre compte de ces faits, il suffit de fermer les yeux du malade et de lui enjoindre de chercher son avant-bras tenu écarté du

tronc, et de le saisir à l'aide de sa main gauche. Il tâtonne d'abord dans le vide, plus ou moins loin du but, et lorsqu'il est tombé presque par hasard sur un point quelconque du membre, de préférence la racine, il parcourt avec sa main tout le bras pour descendre ainsi jusqu'au point qu'on lui a ordonné de toucher. Il ne sait point dire non plus, quand il a les yeux fermés, si l'on meut son poignet, son coude ou son épaule. Au contraire, dans ces mêmes conditions, il reconnait très bien, lorsque l'on pratique la même manœuvre sur les doigts, quel est celui d'entre eux auquel on imprime des mouvements passifs. Le malade a perdu également la notion du poids des objets placés dans la paume de sa main; lorsqu'il ne les regarde pas, il ne saurait distinguer, sans s'aider du palper, une pièce de 5 francs d'une pièce de 10 centimes : elles lui paraissent toutes deux également légères.

» En résumé, impuissance motrice absolue des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, avec perte complète de la sensibilité de la peau, des muscles, des nerfs, des tendons, des capsules articulaires, etc.; perte absolue des notions relatives au sens musculaire dans toutes les parties qui correspondent à la paralysie motrice; absence complète de rigidité des parties privées du mouvement, avec conservation du relief des muscles et légère exagération des réflexes tendineux. Voilà les points les plus saillants que nous ayons relevés jusqu'ici.

» Mais il importe de signaler encore ce fait très remarquable et très significatif dans l'espèce, que les muscles pas plus que la peau ne présentent aucune marque de troubles trophiques, bien que la monoplégie date de plus de quatre mois déjà. Il n'existe pas d'amaigrissement du membre : les muscles, soumis à un examen méthodique, n'ont présenté aucune modification des réactions électriques, soit faradiques, soit galvaniques : pas le moindre soupçon de réaction de dégénérescence.

» D'un autre côté, pas de teinte livide ou violacée de la peau, pas d'œdème; seulement, il existe peut-être sur le membre malade un très léger abaissement de la température. Ainsi, la température axillaire étant des deux côtés de 36°,9, celle du membre sain, étudiée à l'aide du thermomètre à surface placé sur la face antérieure de l'avant-bras, s'élève à 32°,8, tandis que celle du membre paralysé, sur le point correspondant, n'est que de 32°,4, c'est-à-dire inférieure de quatre dixièmes de degré environ. »

2. *Paralysies avec contractures.* — Cette forme de paralysie est moins fréquente que la précédente. L'attitude du membre varie suivant que ce sont les extenseurs ou les fléchisseurs qui sont contracturés; le plus souvent cependant, c'est la flexion que l'on observe.

Lorsque le membre supérieur est atteint, le bras est serré contre la poitrine, l'avant-bras est fléchi à angle obtus sur le bras, les doigts et quelquefois le poignet sont dans la flexion.

Au membre inférieur, le pied est fléchi sur la jambe, sa pointe

est inclinée en dedans, l'astragale et la malléole externe sont saillants, les orteils sont fléchis; quelquefois le genou est en flexion.

Les mouvements volontaires sont nuls, ou à peu près.

La sensibilité cutanée et profonde est abolie dans la partie contracturée.

Comme pour les paralysies flasques, l'excitabilité électrique des muscles est intacte, les réflexes sont conservés (à condition que la contracture permette leur manifestation), l'atrophie musculaire peut se montrer rapidement.

Voici une observation qui peut servir à la description des paralysies hystériques locales avec contractures.

OBSERVATION XIII. (BERBEZ, obs. IX, p. 52.)

Contracture hystérique.

« X...., forgeron, 34 ans, père de quatre enfants, assez robuste, sans aucun attribut de féminisme. Actuellement, on n'a trouvé chez lui aucun antécédent héréditaire ou personnel d'ordre névropathique, aucune émotion morale qui puisse être invoquée comme cause de la maladie actuelle, rien, si ce n'est une influence traumatique, une brûlure. Le 26 juin dernier, une barre de fer rougie à blanc avait touché son avant-bras et sa main gauches. La brûlure, quoique peu profonde, mit six semaines à guérir; et aujourd'hui il reste une plaque rouge violacé de 3 à 4 centimètres de large, sur 10 à 12 de hauteur, occupant la partie inférieure de l'avant-bras et le dos de la main. L'accident n'a pas causé trop d'émotion, paraît-il. D'autre part, la contracture n'a pas suivi immédiatement l'action traumatique; elle ne s'est développée, chose remarquable, que d'une manière graduelle; et dans l'histoire de la contracture hystérique à cause traumatique, c'est là une circonstance exceptionnelle. Quelques jours après l'accident, dit-il, son bras était lourd, ses doigts difficiles à remuer, comme engourdis; mais, pour ce qui est de la contracture, c'est sans intervention d'une cause nouvelle qu'elle s'est produite, seulement sept semaines après.

» C'est le 15 août qu'il sentit des douleurs dans le bras; il ne dormit pas, et le lendemain, sa main présentait l'attitude caractéristique de la griffe interosseuse; le pouce était libre. Puis, le lendemain, la flexion des doigts existait; enfin, le pouce s'applique à son tour contre les autres doigts Et dans ces divers temps, on voit se produire successivement la flexion du poignet et la pronation de l'avant-bras.

» Cette contracture est tellement prononcée, qu'elle résiste à toute tentative de réduction, et depuis trois mois, elle n'a pas cessé d'exister, non seulement le jour, mais encore pendant la nuit.

» L'épaule et le bras sont libres; l'avant-bras est plutôt dans la pronation. La main est fléchie sur l'avant-bras; les quatre doigts sont fléchis de telle façon que les ongles s'impriment dans la paume de la main. Les doigts sont énergiquement serrés les uns contre les autres, et le pouce lui-même est fortement appliqué contre la face externe de la deuxième phalange de l'index.

» Ici, l'analyse physiologique la plus simple montre que, pour déterminer cette attitude, c'est le nerf médian qui est surtout en jeu ; il anime, en effet, les fléchisseurs superficiels et profonds. Mais le cubital est aussi en action : l'adduction des doigts montre l'intervention des interosseux. Ajoutons que les extenseurs sont aussi en jeu comme dans toute contracture spasmodique.

» C'est ici le lieu de rappeler une ingénieuse remarque de Duchenne. On sait qu'à la main, les extenseurs des doigts et ceux de la main tout entière sont, pour ainsi dire, dans une sorte d'antagonisme; si on étend la main autant que possible, et si on essaie alors d'étendre les doigts, ceux-ci se fléchissent légèrement; c'est que l'extension de la main a pour effet de raccourcir les extenseurs des doigts et par conséquent de les placer dans une situation peu favorable à leur action, tandis qu'au contraire les fléchisseurs des doigts distendus sont mis à même d'agir. Au contraire, et pour une raison analogue, si vous fléchissez la main, les doigts peuvent être facilement amenés à une complète extension.

» Si on considère maintenant l'action combinée des fléchisseurs de la main et de ceux des doigts, il y a là aussi une sorte d'antagonisme. Ainsi, pour fléchir fortement les doigts et fermer le poing, comme dans la menace, la main est étendue, l'action des extenseurs favorise celle de fléchisseurs. Si, au contraire, le poing étant fortement fermé, vous fléchissez énergiquement le poignet, alors vous remarquez que la flexion des doigts se relâche et que ceux-ci ont une tendance très marquée à s'étendre; on ne peut les maintenir fléchis dans cette attitude de la main qu'au prix des plus grands efforts. Et ceci est un fait bien de nature à écarter l'idée d'une simulation; il est douteux qu'une personne puisse, pendant plusieurs heures, et à plus forte raison pendant plusieurs jours, maintenir sans hésitation et sans défaillance l'attitude vraiment pathologique décrite plus haut. Il est certain, en tous cas, qu'on ne saurait imaginer un homme capable de la maintenir pendant un sommeil profond. Or, chez X.. ., cette attitude s'est conservée pendant le sommeil. M. Debove s'en était assuré, et on s'en est assuré ici encore, à plusieurs reprises.

» On voit donc bien qu'il s'agit là d'une attitude pathologique parfaitement légitime et non d'une attitude simulée; d'un symptôme vrai et non d'un symptôme imaginaire, artificiellement provoqué par l'intervention volontaire du malade. Il reste à établir que c'est bien l'hystérie qui est en jeu. On a déjà vu qu'il s'agit d'une forme fruste de la névrose; il n'y a pas eu d'attaque, il n'y a ni antécédent ni aucune modification physique à signaler. Mais, si nous nous reportons à l'observation qui a été faite par M. Debove le 1er octobre,

et à celle qui a été faite par nous une semaine plus tard, nous trouverons ce qui suit : 1° une hémianesthésie gauche ; la piqûre ne produit pas de douleur, mais une simple sensation de contact; le froid est moins bien perçu dans toute la moitié gauche du corps; 2° une obnubilation très marquée du goût, de l'ouïe, de l'odorat, également du côté gauche. Nous avons procédé à une mensuration régulière du champ visuel : des deux côtés, il est rétréci, mais surtout à gauche; le champ visuel pour les couleurs est rétréci en proportion, mais les cercles concentriques qui représentent le champ pour chaque couleur ont conservé leurs relations et leurs proportions réciproques; il n'y a pas de transposition, pas d'achromatopsie, pas de dyschromatopsie ; 3° toute trace de zone hystérogène fait défaut. Quoi qu'il en soit, en l'absence de toute circonstance capable d'être rattachée à l'existence d'une lésion capsulaire en foyer, du saturnisme, de l'alcoolisme, et en raison de la présence d'une contracture, d'une déformation de la main, qui, considérée en elle-même, porte déjà la marque suffisante de l'origine hystérique, il y a lieu de conclure que chez notre malade tous les phénomènes soumis à l'observation appartiennent, comme on le voit, à l'hystérie, rien qu'à l'hystérie.

» Tel était l'état du malade le 7 octobre : depuis lors, sous l'influence d'une intervention, il s'est légèrement modifié. Un aimant a été appliqué du côté de la contracture, la sensibilité est revenue sans transport au membre supérieur droit, au tronc, à la tête, au bras, mais non à la main et au poignet. Sur ces entrefaites, le malade est sorti, craignant d'être guéri trop vite; pour des raisons spéciales, il est rentré ces jours-ci ; on a fait une nouvelle application de l'aimant qui a amené cette fois la disparition de l'insensibilité de la main et a provoqué un engourdissement et un commencement de rigidité de la main du côté opposé.

» Aujourd'hui la contracture persiste seule, l'hémianesthésie a complètement disparu ; il existe seulement dans la partie contracturée un sentiment de crampe pénible qui trouble quelquefois le sommeil du malade.

» Il s'agit donc maintenant d'un cas fruste par excellence, mais d'un cas dont la nature hystérique ne saurait plus actuellement faire l'ombre d'un doute. »

3. *Contractures douloureuses ou arthralgies.* — Lorsque les contractures s'accompagnent de douleurs, on a affaire aux arthralgies.

Ces arthralgies simulent une lésion organique de l'articulation; le plus souvent elles se montrent à la hanche.

La douleur est spontanée, elle s'irradie vers le genou, elle est exaspérée par le mouvement de l'articulation; la peau est souvent hyperesthésiée.

Le membre semble raccourci ; dans la station debout, le malade est penché sur le côté atteint, le pied ne repose sur le sol que par la pointe. L'épine iliaque est élevée, la fesse est aplatie, le pli

fessier est déformé; la colonne vertébrale est incurvée vers le côté sain.

Notre observation VII se rapporte à ce genre d'hystérie locale. Voici encore un cas analogue :

OBSERVATION XIV. (BERBEZ, obs. XV, p. 63.)

Contracture traumatique douloureuse du membre inférieur gauche. Service de M. Charcot.

« C...., 45 ans, scieur de long.

» *Antécédents héréditaires :* Père bien portant. Mère morte à 75 ans, bonne santé habituelle.

» Trois frères et une sœur, sept enfants tous vivants et bien portants.

» *Antécédents personnels :* Nie toute espèce de maladie.

» Pas d'alcoolisme. Pas de maladie vénérienne. Le 12 mai 1883, une machine fit sauter le plancher sur lequel il se trouvait; il fut projeté à 5 mètres en l'air et retomba assis; son pied gauche porta sur la bielle qui se trouvait sous le plancher : pas de perte de connaissance, pas de fracture ni de luxation, une simple ecchymose à la plante du pied gauche; il put se relever et faire en boitant une dizaine de pas. Le pied contusionné fut plongé dans une solution d'eau blanche et dès que le malade voulut le poser à terre, il éprouva une vive douleur dans tout le membre inférieur. C.... resta quatre mois sans pouvoir marcher autrement qu'avec des béquilles.

» Pendant huit mois, le pied resta gonflé.

» Le gonflement avait à peine cessé, quand survint la raideur qui alla croissant.

» Actuellement, la douleur qui s'est installée le premier jour n'a pas cessé depuis ce moment; elle part de la pointe du pied et remonte jusqu'à la hanche. Elle est continue et exaspérée par les mouvements.

» Membre inférieur gauche contracturé dans l'extension; mouvements de flexion très limités : les orteils eux-mêmes sont le siège d'une grande raideur. Le réflexe patellaire est aboli à gauche.

» Lorsque le malade est assis, la jambe gauche reste étendue, ne posant pas à terre, et le talon élevé à 10 centimètres au-dessus du sol.

» La main gauche se cramponne au dossier de la chaise de façon à immobiliser le tronc sans qu'il se produise aucun mouvement dans la hanche.

» Dans cette position, la jambe est raide et les muscles sont contracturés, surtout ceux de la cuisse; la jambe gauche est toujours un peu froide et violacée Pas d'atrophie. Le malade veut-il se lever, il est forcé de s'aider de ses bras et de sa jambe droite.

» Dans la station debout, tout le corps porte sur la jambe droite. Le

malade debout, vu par derrière, présente une déviation considérable du bassin. La moitié gauche de celui-ci est beaucoup plus élevée que la droite. La fesse droite est fortement contracturée.

» Pli fessier très marqué à gauche et, au-dessous, un second pli qui n'existe pas de l'autre côté. La jambe ainsi que la cuisse se trouvent presque verticales, mais un peu portées en avant, et le talon gauche se trouve à environ 10 centimètres au-dessus du talon droit.

» L'écartement est de 2 $^1/_2$ centimètres entre les deux pieds.

» Le bassin, vu par devant, offre la même obliquité que vu par derrière

» La mensuration des deux membres inférieurs donne le même chiffre. Le raccourcissement n'est donc qu'apparent.

» La jambe gauche ne se fléchit qu'à 135°; ce mouvement s'accompagne de douleurs dans l'articulation du genou. La cuisse gauche ne se fléchit qu'à angle droit sur le bassin. Douleur dans l'articulation de la hanche et pendant ce mouvement.

» L'abduction à gauche n'est possible que jusqu'à ce que la cuisse fasse avec son axe un angle de 45°. Au delà, le mouvement est très pénible. L'abduction est également douloureuse; si l'on maintient avec une main l'os iliaque en tirant sur le membre inférieur suivant son axe, le malade se plaint de souffrir dans la hanche.

» *Marche* : Le malade s'appuie bien moins sur le pied gauche que sur le droit; il est obligé de s'aider d'une canne qu'il porte à gauche pour suppléer sa jambe.

» Le genou gauche ne plie pas. Dynamomètre : main droite, 73; main gauche, 55.

» *Sensibilité à gauche* : Anesthésie cutanée à la piqûre et au froid. L'application de glace sur la peau ne détermine pas le phénomène de la chair de poule. Points et zones hystérogènes

» *Organes des sens. — OEil :* Macropsie des deux côtés, diplopie monoculaire, pas de polyopie.

» *Oreille :* Le bruit d'une montre entendu à une distance de 10 centimètres à gauche, 20 centimètres à droite.

» *Odorat* : normal.

» *Goût* : aboli à gauche.

» *Mensurations* : le 23 octobre 1885.

» Tiers moyen Mollet gauche : 31 $^1/_2$ centimètres; droit : 33 centimètres.

» Tiers inférieur gauche : 28 $^1/_2$; droit : 29.

» Tour de la cuisse, à 10 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule gauche : 38 $^1/_2$ centimètres; droite : 39 $^3/_4$ centimètres.

» 31 octobre 1885 : De l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne gauche : 85 centimètres; droite : 84 centimètres.

» De la malléole interne au milieu de la ligne interépineuse gauche : 78 centimètres; droite : 81 centimètres.

» Pli de la flexion de la cuisse gauche à 3 centimètres au-dessous de l'épine iliaque; droite : à $^1/_3$ de centimètre au-dessous de l'épine iliaque.

» Distance du mamelon à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche : 23cm,5; droite : 26cm,5.

» Légère ensellure peu marquée dans le décubitus.

» Distance du sommet du grand trochanter à l'épine iliaque gauche : 8 centimètres; droite : 11cm,5.

» Dans la station debout, le membre est en abduction, d'où élévation et rotation en arrière de l'épine iliaque antérieure gauche.

» Notons, enfin, deux replis extrêmement marqués de la peau entre le bassin et le rebord des côtes.

» 28 octobre 1885 : Anesthésie du pharynx.

» 30 octobre 1885 : Perte de l'odorat conservé jusque-là pour la narine gauche.

» 27 novembre 1885 : On chloroforme C.... Dès qu'il est endormi, la résolution est complète et l'on détermine facilement l'adduction, la flexion et l'abduction.

» L'anesthésie est absolue. Dix minutes après la suspension du chloroforme, C ... commence à ouvrir les yeux, mais les mouvements de la hanche et la pression sur le trochanter ne provoquent aucune douleur; le pincement de la peau dans la région de l'aine est pénible Quoi qu'on tente pour persuader C.... de sa guérison en lui montrant la liberté avec laquelle se font les mouvements les plus étendus de sa cuisse gauche, le malade commence bientôt à se plaindre d'une douleur dans la hanche et le genou ; après le réveil, la coxalgie s'est reproduite telle qu'elle était auparavant, avec contracture, douleur et anesthésie. »

II. — Hystérie traumatique générale.

Notre observation VI est un type d'hystérie traumatique générale; dans ce groupe d'affections, il n'existe que des manifestations générales de l'hystérie, sans localisation particulière.

Les troubles nerveux sont alors ceux de l'hystérie ordinaire avec ses stigmates psychiques, somatiques, permanents ou accidentels.

On peut observer des anesthésies diverses, des hémi-anesthésies, des anesthésies musculaires, segmentaires, des troubles des organes des sens, tels que surdité, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie, achromatopsie, amaurose.

On peut rencontrer aussi des hyperesthésies, des zones hystérogènes, des amyosthénies.

Les troubles mentaux sont ceux de l'hystérie vulgaire; ce sont des amnésies, des aboulies, des troubles du caractère.

Les accidents sont : les attaques d'hystérie plus ou moins fortes, la folie et le somnambulisme hystérique.

On peut encore observer des quadriplégies, des paraplégies, des hémiplégies et même des monoplégies, mais, dans ce dernier cas, la paralysie n'a aucun rapport avec la localisation du trauma, tandis que dans l'hystérie traumatique locale, la monoplégie se montre dans le membre traumatisé. La même remarque est applicable aux arthralgies qui peuvent se montrer au cours d'une hystérie générale.

Enfin, il peut y avoir de l'astasie abasie, du spasme saltatoire, de la chorée et des tremblements hystériques, des névralgies, des troubles trophiques et vaso-moteurs, de l'aphonie, de la toux hystérique, de la dysphagie, des vomissements, du vaginisme, de la fièvre hystérique.

Je n'ai pas cru devoir insister sur la description symptomatologique de l'hystérie traumatique générale, parce que cette affection est en tout semblable à l'hystérie vulgaire, développée sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque.

Observation XV (inédite et personnelle).

Mlle D.... me fut adressée en novembre 1894 par M. le professeur S....; elle était atteinte depuis 1889 de troubles hystériques variés dont je donnerai plus loin la description.

L'hérédité de cette jeune fille dénote une prédisposition névropathique notable : sa mère, qui est vivante, est très nerveuse, son père est mort d'albuminurie, son oncle est ataxique.

Comme antécédents personnels, Mlle D.... n'accuse qu'une gastro-entérite. Jamais, avant 1889, elle n'avait ressenti aucun trouble nerveux.

Le 7 septembre 1889, cette jeune fille se trouvait avec sa mère au port d'Anvers; tout à coup, ces deux dames ressentirent une violente commotion et se retrouvèrent, sans savoir comment, à plus de 10 mètres de l'endroit où elles se trouvaient avant l'accident. Elles ne se rendirent pas compte dans le moment de ce qui était arrivé; elles virent plusieurs personnes renversées, des carreaux cassés, une fumée très forte. Leur frayeur fut grande; elles crurent que leur dernier moment était arrivé. Elles ne por-

taient aucune blessure; aussi purent-elles s'enfuir jusque chez elles.

Elles apprirent alors que l'accident qui les avait si violemment commotionnées était l'explosion de la cartoucherie Corvilain.

A partir de cette époque, Mlle D.... devint excessivement nerveuse; elle était effrayée pour un rien, elle sursautait au moindre bruit et son caractère, gai autrefois, devint triste au point qu'elle ne cessait presque pas de pleurer. Cette période prodromique s'accentua insensiblement et environ six mois après l'explosion, la malade présenta son premier accès d'hystérie.

Depuis lors, les attaques se succédèrent à de courts intervalles; elle en eut bientôt plusieurs par jour; puis se montrèrent des vertiges, des malaises nerveux indéfinissables qui n'étaient en somme que des crises moins fortes.

A certains moments encore, Mlle D.... se mettait à courir follement, renversant tout ce qui se trouvait sur son chemin. Se trouvait-elle dans un tram avec sa mère, tout à coup elle se levait et ne pouvait s'empêcher de courir en rond pendant dix à vingt secondes.

Cet état fut traité énergiquement par plusieurs médecins; l'un de ces derniers lui administra les bromures pendant une période de temps très longue (deux ans, je crois). Sous l'influence de ce traitement, la malade présenta une certaine amélioration, mais sa mémoire s'affaiblit et ses facultés intellectuelles diminuèrent sensiblement; d'ailleurs, les manifestations morbides reparurent bientôt aussi fortes et aussi fréquentes qu'au début.

C'est alors que Mlle D.... s'adressa à M. le professeur S.... qui me la confia. L'examen que je fis alors confirma le diagnostic qu'avait posé M. le professeur S.... Il s'agissait bien d'une hystérie convulsive. Certains signes, il est vrai, auraient pu faire penser à l'épilepsie; ainsi, il arrivait que la malade se mordait la langue pendant ses attaques. Mais c'était là une rare exception : la plupart du temps les morsures n'existaient pas. Mlle D.... prévoyait parfaitement ses accès, elle les sentait arriver; elle ne poussait pas de cri; elle présentait quelques plaques d'anesthésie disséminées sur tout le corps, et ses champs visuels étaient notablement rétrécis.

Toutes les méthodes thérapeutiques applicables à l'hystérie ayant été employées sans résultat bien marqué, je soumis Mlle D....

au traitement psycho-thérapique. J'hypnotisai la malade, mais je n'obtins au début qu'un sommeil assez superficiel; l'amélioration se manifesta rapidement; les crises, les vertiges, les envies de courir diminuèrent considérablement. Au bout d'un mois et demi, j'obtins le somnambulisme profond et l'amélioration s'accentua plus encore : les troubles nerveux ne se représentèrent plus pendant quinze jours, ce qui n'était jamais arrivé depuis 1889. Alors, l'époque des règles étant arrivée, la malade eut encore quelques petites crises et quelques légers vertiges qui disparurent d'ailleurs aussitôt après l'époque menstruelle. J'espère que la maladie continuera à s'améliorer par la suite.

III. — Hystérie traumatique locale et générale.

L'hystérie traumatique locale et générale n'est que la combinaison de l'hystérie locale et de l'hystérie générale : aux symptômes locaux de la première s'ajoutent les symptômes généraux de la seconde.

Nous ne pouvons nous attarder à décrire ces cas qui sont assez nombreux, mais dont les manifestations ne sont qu'un mélange des symptômes de l'hystérie locale et de l'hystérie générale.

Contentons-nous de faire remarquer que dans ces cas, les paralysies et les contractures ont pour siège les parties traumatisées, tandis que, dans l'hystérie générale, les phénomènes locaux se produisent indistinctement partout.

Voici une observation d'hystérie traumatique locale et générale :

Observation XVI. (Berbez, obs. VI, p. 36.)

Monoplégie hystéro-traumatique du membre supérieur gauche.

« Cab...., âgé de 21 ans, israélite, entre le 16 février 1886 dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

» *Antécédents héréditaires :* Côté paternel : rien de particulier à signaler au point de vue des affections nerveuses. Côté maternel : de ce côté, tous ses parents se distinguent par un caractère très violent. Mère a été enfermée pendant quelque temps dans un asile pour aliénation mentale; elle était sujette à des accès de colère violents, à la suite desquels survenaient des

hématémèses et des névralgies faciales. Père de la mère mort en vingt-quatre heures à la suite d'une attaque d'apoplexie. Sœur du malade morte à la suite de convulsions, à l'âge de 4 ½ ans.

» *Antécédents personnels :* Le malade est sujet, depuis son enfance, à de violents accès de colère qui sont suivis, comme chez sa mère, d'hémorragies; il sent le besoin de vomir et il rend du sang par la bouche et le nez. Son caractère a toujours été très mobile. Il fait des études classiques au Collège de Liége et il va jusqu'en rhétorique. A cettte époque, il a alors 16 ½ ans, il devient éperdûment amoureux, il veut se marier; mais, ne pouvant y parvenir, il ressent un très vif chagrin, et sans savoir pourquoi, il quitte brusquement Liége et vient à Paris.

» Il reste huit jours à Paris et s'engage dans la Légion étrangère; cela se passe en 1882. Il reste un an en Afrique; à la fin de 1883, on l'envoie au Tonkin. Au bout de six mois, il est pris d'une fièvre intermittente qui dure trois mois. Vers cette époque, c'est-à-dire vers le milieu de 1884, il reçoit à la tempe gauche une blessure qui paraît avoir été superficielle, et dont il reste encore une cicatrice déprimée, de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, douloureuse à une pression même légère.

» A la suite de cette blessure, il est tombé sans connaissance sur le champ de bataille; il est resté vingt-quatre heures sans connaissance et pendant quatre jours il a eu du délire; il est resté une quinzaine de jours à l'infirmerie pour cette blessure; pendant vingt jours, il a eu une chute de la paupière gauche. Depuis cette époque, sa mémoire a diminué, son sommeil est devenu agité et il a éprouvé des douleurs de tête assez fortes, limitées au côté gauche, qui ont persisté avec la même intensité jusqu'au mois de septembre 1885. A ce moment, le malade a quitté le Tonkin. Renvoyé de là pour cause de faiblesse, il est retourné à Oran. où sa santé s'est améliorée; les maux de tête ont diminué d'intensité.

» Notons, avant d'aller plus loin, que le malade n'est ni syphilitique ni alcoolique.

» Le 28 décembre 1885, le malade va se promener en ville; il se sent très bien et n'éprouve pas, ce jour-là, de céphalalgie ni aucun trouble d'aucune sorte, quand, tout à coup, sans avoir éprouvé préalablement aucune sensation de vertige, sans avoir senti aucun phénomène précurseur quelconque, il perd connaissance et tombe sur le côté droit (ce sont ses camarades qui lui ont donné ce renseignement). Le jour suivant, à 6 heures du matin. il revient à lui; il lui semble simplement qu'il sort d'un profond sommeil; il ne se souvient aucunement de ce qui s'est passé la veille et il est très étonné de se trouver à l'hôpital. En voulant s'habiller, il s'aperçoit qu'il ne peut plus du tout remuer le membre supérieur gauche. Le médecin l'examine à la visite du matin. Le membre supérieur gauche pendait le long du corps; il était raide, les doigts dans l'extension; tout mouvement était impossible; la sensibilité à la piqûre avait complètement disparu; avec la machine à induction, il a senti un peu de douleur; mais le jour suivant il ne sentait plus du tout le passage du courant électrique. Il avait sur le bras plusieurs plaques

rouges que le médecin a qualifiées, dit le malade, de « vaso-motrices ». Le malade a eu depuis de fréquentes attaques; celles-ci n'ont pas toujours eu les mêmes caractères; les médecins ont distingué chez lui, dit-il, cinq variétés d'attaques; quelques-unes d'entre elles ressemblaient, d'après les renseignements qu'il nous donne, à celles qu'il a eues à la Salpêtrière; nous en indiquerons plus loin les caractères.

» L'attitude du membre supérieur a subi depuis le début quelques modifications. Les doigts, qui étaient au début dans l'extension, se fléchissaient parfois et pendant plusieurs jours, les ongles s'enfonçaient dans la paume de la main, puis les doigts s'étendaient de nouveau; d'autre part, le membre était tantôt flasque, tantôt contracturé. Sept jours après le début de sa paralysie, le médecin lui a appliqué sur la tempe gauche et sur la région antéro-interne du bras gauche, des plaques de zinc, et sur la partie antéro-externe du bras une plaque d'argent. Au bout de vingt-trois heures, il y a eu un transfert de la sensibilité qui a duré neuf heures. Vers la même époque, c'est-à-dire une semaine environ après le début de la paralysie, le membre supérieur a commencé à s'atrophier (le malade affirme que les deux côtés du corps avaient été jusque-là semblables, et même que le côté gauche était plus fort, car il est gaucher), et cette atrophie a été en s'accentuant rapidement; elle a été suivie par le médecin, au moyen de mensurations. Le malade remarqua encore, à cette époque, que le membre inférieur gauche, qui jusque-là avait conservé toute sa force, commençait à faiblir. Le 6 janvier, à la suite d'une attaque, le malade est resté aphone pendant trois jours; l'aphonie a disparu à la suite d'un accès de colère. Il a eu aussi, pendant six jours, de la rétention d'urine qui a nécessité le cathétérisme.

» Voici ce que l'on remarque actuellement chez lui, en l'examinant d'une façon méthodique :

» Le membre supérieur gauche est complètement paralysé; les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts sont absolument impossibles. Le bras pend inerte et flasque le long du corps, les doigts sont dans l'extension et ils présentent un peu de raideur. Le membre supérieur gauche est beaucoup plus grêle que le droit; la différence est frappante, sans même qu'il soit besoin de recourir à la mensuration, et on la constate facilement, quelle que soit la situation dans laquelle on place le malade; cette diminution dans le volume du membre paraît tenir principalement, sinon exclusivement, à l'atrophie des masses musculaires, et celle-ci s'observe dans tous les segments du membre à partir de l'épaule jusqu'à la main. L'épaule est aplatie et le deltoïde est manifestement très atrophié; la paroi antérieure du creux de l'aisselle est notablement amincie et le grand pectoral fortement atrophié; le côté gauche de la paroi thoracique antérieure présente une dépression; en arrière, les régions sus- et sous-épineuses sont aussi légèrement déprimées, et le bord interne de l'omoplate se détache de la paroi thoracique un peu plus à gauche qu'à droite, mais cela dans de si faibles proportions, que l'on ne peut dire au juste s'il s'agit là d'une disposition due à l'état pathologique actuel ou simplement d'une asymétrie ancienne, non imputable à l'affection présente.

» La diminution de volume du bras est considérable; la plus grande circonférence du bras gauche est de 22 centimètres et de 25 centimètres à droite; l'atrophie semble porter à peu près également sur les muscles antérieurs et postérieurs du bras; en pressant entre les doigts les muscles biceps et en les comparant à ceux du côté opposé, on constate une notable atrophie. L'atrophie de l'avant-bras est moins marquée que celle du bras. La plus grande circonférence est de 24 centimètres à gauche et de 25 centimètres à droite; il est difficile de dire si l'atrophie s'est faite plutôt aux dépens des muscles de la région antérieure ou de ceux de la région postérieure de l'avant-bras. Les éminences thénar et hypothénar sont plus grêles à gauche qu'à droite. Les muscles atrophiés ne présentent pas de secousses fibrillaires. L'excitabilité idio-musculaire de ces muscles ne paraît pas modifiée. A l'électrisation, tous les muscles atrophiés se contractent plus faiblement que ceux du côté opposé, mais le mode de contraction est absolument normal; dans aucun muscle, on n'a pu constater la réaction de dégénérescence. Il y a, du côté paralysé, augmentation de la résistance électrique (1).

» La sensibilité est abolie dans le membre supérieur gauche, comme l'indiquent les figures 1 et 2, sauf à la paume de la main et à la partie palmaire des doigts où la sensibilité est toutefois diminuée; tous les modes de la sensibilité sont abolis. Il semble au malade qu'il n'a pas de bras ni d'épaule. Le sens musculaire fait aussi complètement défaut dans ce membre.

» La température du membre supérieur gauche est plus élevée que celle du côté opposé. Il est bien plus facile de provoquer du côté gauche que du côté droit, par le grattage, des raies vaso-motrices.

» Les réflexes tendineux sont exagérés du côté malade. En redressant les doigts, on provoque de l'épilepsie spinale.

» La sensibilité du reste du côté gauche du corps est conservée, mais très diminuée; et cela est surtout net en ce qui concerne la sensibilité à la température.

» Le membre inférieur gauche est un peu plus faible que le droit. La circonférence maxima de la jambe gauche est de 33 centimètres, tandis que celle de la droite est de 34 centimètres.

» La face ne présente aucune espèce de déviation.

» L'ouïe, l'odorat et le goût sont un peu plus faibles à gauche qu'à droite. Rien du côté des yeux; pas de rétrécissement du champ visuel.

» *Attaques.* — Elles surviennent spontanément ou à la suite de la compression de certains points. Il existe deux zones hystérogènes : la nuque au niveau de la septième cervicale, et les globes oculaires; il suffit de mettre la main sur les yeux pour provoquer l'attaque; dans la première attaque que nous avons observée, le malade est tombé brusquement, sans pousser de cri, à la suite de l'occlusion des yeux; son corps a fait aussitôt un arc de

(1) L'examen électrique de ce malade, comme aussi celui des autres malades dont les observations suivent, a été pratiqué par le Dr Vigouroux, directeur de l'établissement électrique de la Salpêtrière; nous le remercions vivement de son obligeance.

cercle; l'attaque a, du reste, immédiatement été enrayée par la compression pratiquée au niveau des échancrures sus-orbitaires : le malade est aussitôt revenu à lui. Les autres attaques ont eu des caractères différents; voici sous quel aspect elles se présentent habituellement: le malade tombe brusquement en avant et à droite; il place sa tête sur son bras droit qui est dans l'extension et levé en l'air; le poing est fermé et tout le bras est raide; généralement le malade mord son bras, la jambe droite est fléchie sur la cuisse et le membre inférieur est raide comme le membre supérieur; la raideur s'observe aussi du côté gauche, mais elle est moins accentuée que du côté droit. En plus, la situation des membres est différente ; le membre supérieur gauche est appliqué le long du corps, les doigts dans la flexion, la jambe gauche est étendue sur la cuisse. Le malade reste dans cette situation sans pousser le moindre cri, les yeux fermés, la figure sans aucune expression particulière, ni pâle ni congestionnée, pendant quelques minutes; puis on voit survenir quelques mouvements cloniques, mais peu accentués; enfin, le malade pousse quelques cris étouffés, sanglotte un peu, puis revient complètement à lui, sans garder le moindre souvenir de l'attaque et sans éprouver la moindre fatigue. Ajoutons que, quoique le début de l'attaque paraisse absolument brusque, et quoique le malade semble ne pas en être prévenu, il existe en réalité une sensation spéciale qui la précède: le malade sent comme une boule qui de la région épigastrique remonterait à la gorge; mais l'attaque suit de si près cette sensation que le malade n'a pas le temps de se garer et qu'il tombe aussitôt.

» Après le 19 février, le malade a eu encore quelques attaques différentes de celle-là; pour ne plus avoir à revenir sur les attaques, nous indiquerons ici leurs caractères. Quelques-unes d'entre elles se présentent sous l'aspect suivant : il y a d'abord une phase épileptiforme calquée sur les attaques épileptiformes décrites plus haut; puis, dans une seconde phase, le malade semble revenir à lui, se lève, se met à marcher, quelquefois à courir, sort de la salle; mais il est étranger à ce qu'on dit autour de lui, ne répond pas quand on l'interpelle, enfin il revient à lui et ne se souvient nullement de ce qui s'est passé. Parfois, après la phase épileptiforme, il est pris de délire, crie, gesticule, se figure qu'il est en présence des Chinois, et il est dangereux pour les personnes qui l'entourent.

» 24 février : A la suite d'une attaque, le malade est pris de mutisme ayant tous les caractères du mutisme hystérique et qui ne dure que douze heures. Les doigts, qui étaient raides le premier jour, sont aujourd'hui flasques.

» 27 février : L'affaiblissement du membre inférieur gauche n'est plus appréciable; les deux jambes paraissent avoir la même force. Mais la paralysie et l'anesthésie du membre supérieur ne se sont pas encore modifiées, c'est-à-dire qu'elles sont absolues. On prie alors le Dr Gautier, ancien interne des hôpitaux, qui pratique le massage avec succès, de masser le malade. M. Gautier masse le membre supérieur droit, c'est-à-dire le membre sain, et on observe alors, au bout de cinq minutes environ, le retour de la

sensibilité à la face dorsale des doigts et à la partie inférieure de la face dorsale de la main, sans retour de la motilité des doigts; en même temps, la sensibilité s'émousse dans les régions correspondantes du côté opposé; on continue le massage, mais le malade est pris d'une attaque qui oblige de suspendre l'opération; la sensibilité persiste pendant quatre heures environ, puis disparaît.

» 28 février : A la suite d'une attaque, le malade est pris de nouveau de mutisme. Les doigts présentent aujourd'hui de la raideur.

» 1er mars : Le mutisme persiste et il a tous les caractères du mutisme hystérique, l'intelligence est tout à fait conservée; le malade ne peut parler qu'à voix basse, ne peut émettre le moindre son et écrit, au contraire, avec la plus grande facilité; il éprouve en même temps dans la gorge une sensation de boule très pénible. On pratique de nouveau le massage, et il se passe exactement la même chose que le 27 février. La sensibilité revient dans la même région et le malade a une attaque. Lorsque le malade revient à lui, il s'assied auprès du poêle, et, quelques minutes après, il lui semble que la boule qu'il sent dans la gorge se déplace, descend et disparaît, et en même temps son mutisme se dissipe. « C'est fini, dit-il, ma boule a disparu. » Et il parle comme par le passé.

» 4 mars : Paralysie et anesthésie du membre supérieur gauche dans le même état. M. Gautier pratique alors ce qu'on appelle dans le massage « la flagellation », dans la région temporo-pariétale droite. L'opération est commencée à 11 heures du matin, et voici ce qu'on observe alors : au bout de quelques minutes, la sensibilité reparaît à la face dorsale des doigts, gagne la main, puis l'avant-bras et enfin le bras et l'épaule; on dit à ce moment au malade de mouvoir ses doigts, son poignet ou son coude, mais il ne peut y arriver; on fait faire alors aux doigts et à la main paralysés des mouvements passifs en disant au malade de regarder ce que l'on fait et de faire exécuter en même temps aux doigts et à la main du côté opposé les mêmes mouvements; au bout de quelques instants, quelques mouvements spontanés sont possibles; ils sont d'abord très limités, mais deviennent de plus en plus étendus, à mesure qu'on continue les manœuvres que nous venons d'indiquer. Par le même procédé, on finit par faire mouvoir le coude et l'épaule, et finalement, vingt minutes environ après le début de l'opération, tous les segments du membre malade peuvent se mouvoir spontanément; pourtant ces mouvements sont loin d'être aussi étendus que du côté opposé; les mouvements de l'épaule sont en particulier très limités, et tout le membre supérieur, en particulier la main et les doigts, présentent un tremblement, à oscillations assez étendues et assez fréquentes, mais régulières. En même temps, le membre supérieur du côté opposé s'engourdit un peu, mais cet engourdissement est très passager et disparaît rapidement. Une heure et demie après cette opération, la motilité persiste, mais la sensibilité a déjà très notablement diminué. On renouvelle pendant une minute environ la flagellation, dans la région temporo-pariétale droite, et la sensibilité revient aussitôt dans le membre supérieur gauche. Le malade est alors abandonné

à lui-même; la motilité persiste jusqu'à 4 heures de l'après-midi (en tout cinq heures) et la sensibilité jusqu'à 9 heures du soir, puis la paralysie et l'anesthésie se rétablissent, avec les caractères qu'elles présentaient avant l'opération.

» 5 mars : La flagellation est renouvelée dans la matinée et on observe les mêmes phénomènes que la veille, avec les différences suivantes : dès que la sensibilité a gagné la partie inférieure de l'avant-bras, on fait exécuter aux doigts et à la main des mouvements passifs, et les mouvements spontanés reviennent avant que la sensibilité ait gagné le bras; on fait exécuter ce jour à l'épaule des mouvements passifs, avec plus de persistance que la veille, et les mouvements spontanés arrivent à être plus étendus que la veille; on recommande enfin au malade de continuer à exercer son membre supérieur pendant la journée.

» Le malade est examiné deux heures après l'opération; il s'est conformé aux indi ations qu'on lui a données et les mouvements sont plus étendus qu'ils ne l'étaient immédiatement après l'opération. La sensibilité est déjà un peu obtuse; elle va sans cesse en diminuant et disparaît complètement vers 4 heures du soir. La motilité persiste. Le malade a dans la soirée une attaque épileptiforme, suivie de délire, et lorsqu'il revient à lui, la motilité persiste encore.

» 6 mars : Les mouvements spontanés du membre supérieur gauche persistent encore et ils sont même un peu plus étendus que la veille; le tremblement a diminué, mais l'anesthésie est complète; le sens musculaire est aboli. On renouvelle la flagellation, et, comme les jours précédents, la sensibilité reparaît de bas en haut; la sensibilité reparaît en même temps que le sens musculaire. La sensibilité ne persiste pas plus de deux heures. Le malade s'endort le soir, pouvant mouvoir son bras.

» 7 mars : Le malade se réveille absolument impotent de son membre supérieur. Le bras et l'avant-bras sont flasques. La main est fléchie et contracturée; il en est de même des doigts.

» 10 mars : Le malade, depuis le 7 mars, est redevenu paralysé du membre supérieur gauche. Il s'endort dans l'après-midi et à son réveil, il s'aperçoit avec étonnement qu'il peut de nouveau le mouvoir.

» 13 mars : On prend les mesures des membres et voici ce qu'on constate : la circonférence de la jambe gauche est pareille à celle de la jambe droite; entre le bras gauche et le bras droit, au lieu de 3 centimètres de différence, il n'y a plus que 2 centimètres; l'épaule et le thorax se présentent à peu près sous le même aspect que le premier jour où le malade a été examiné.

» 14 mars : La paralysie reparaît au réveil du malade.

» 21 mars : La paralysie persiste. On recommence la flagellation; il survient une attaque, mais à la suite de l'attaque, la paralysie et l'anesthésie disparaissent pendant une heure, après quoi elles reparaissent, sauf à la main.

» 22 mars : La sensibilité reparaît spontanément jusqu'au coude, mais la main seule peut se mouvoir. M. Gautier recommence la flagellation, cette

fois non plus sur la tête, mais sur la partie sensible du bras malade; quinze minutes après le début de l'opération, retour de la motilité et de la sensibilité; cette dernière disparaît de nouveau au bout d'une heure; mais la motilité persiste.

» 25 avril : Depuis plus d'un mois, la motilité persiste toujours. L'amyotrophie s'est très notablement atténuée; l'épaule est beaucoup moins aplatie que le jour de l'entrée du malade à l'hôpital; le deltoïde s'est développé, et le muscle grand pectoral est bien plus volumineux. Entre les régions sus- et sous-épineuses du côté droit, et celles du côté gauche, il n'y a plus de bien grande différence; entre les deux bras, il n'y a plus dans la circonférence que 1 centimètre de différence; l'avant-bras, qui n'était, il est vrai, que peu atrophié, ne s'est guère modifié; les éminences thénar et hypothénar sont à peu près aussi volumineuses que celles du côté opposé. »

IV. — Neurasthénie traumatique.

De même que l'hystérie traumatique est en tout semblable à l'hystérie ordinaire, la neurasthénie traumatique ne présente aucune différence avec la neurasthénie vulgaire.

Certes, la plupart des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes se rapportent à l'hystéro-neurasthénie, mais il existe cependant des cas où le blessé présente les manifestations de la neurasthénie pure sans aucun mélange d'hystérie.

La description symptomatologique de la neurasthénie traumatique se confond en tous points avec celle de toutes les autres neurasthénies; aussi ne devons-nous pas entreprendre de décrire en détail toutes les manifestations de cette névrose; nous nous bornerons à en indiquer les traits principaux.

On peut, avec Charcot, diviser les phénomènes de la neurasthénie en stigmates et en symptômes, les premiers étant essentiels et presque constants, les seconds étant variables.

Les stigmates sont : la céphalée, l'insomnie, l'état cérébral, l'asthénie neuro musculaire, la rachialgie et la dyspepsie gastro-intestinale.

Ces stigmates existent souvent seuls, effaçant tous les autres troubles fonctionnels par leur intensité; ce sont eux également qui se rencontrent les premiers.

La céphalée manque rarement; elle donne au malade la sensation d'un lourd casque (galeatus) ou d'un cercle de fer serré autour de la tête; quelquefois la douleur est plus limitée; elle se

localise alors au front, aux tempes, à l'occiput; les préoccupations et les excitations de toute nature aggravent considérablement cette céphalée, qui ordinairement n'est pas très douloureuse.

L'insomnie présente des caractères excessivement variables : ou bien le sujet s'endort facilement et se réveille au bout de quelques heures sans pouvoir se rendormir, ou bien il ne parvient à s'endormir que vers le matin. Dans tous les cas, il est fatigué et la céphalée reparaît dès qu'il s'éveille.

L'état cérébral est particulier dans la neurasthénie : la faculté d'attention est presque impossible, la mémoire et la volonté sont diminuées. Le malade est inquiet, sombre, ses sourcils sont contractés, il ne parle que de ses maux; lorsqu'il va chez son médecin, il écrit d'avance ce qu'il a à dire ; il achète des livres de médecine, il change constamment de médecin, son caractère est sombre, taciturne, son émotivité est extraordinaire.

L'asthénie musculaire est très fréquente ; elle ne va jamais jusqu'à la paralysie; tous les mouvements sont possibles, mais ils sont fatigants; la marche ne peut être continuée longtemps. Cette asthénie musculaire peut se montrer par accès.

La rachialgie peut être générale, mais habituellement elle se localise aux régions de la nuque et du sacrum (plaque cervicale et sacrée de Charcot). Cette rachialgie est plutôt pénible que douloureuse; c'est une sensation de chaleur, de brûlure, de fourmillement, de courbature, de craquement, de froid.

La dyspepsie gastro-intestinale est souvent si marquée qu'elle semble être le point de départ de tous les autres symptômes; d'autres fois elle est légère; rarement elle manque.

Les symptômes secondaires de la neurasthénie sont très nombreux; ce sont des vertiges, la dilatation de la pupille, l'asthénopie accommodative, des bourdonnements d'oreilles, des douleurs variables, des palpitations, des accès d'angine de poitrine, de la tachycardie, la décoloration avec refroidissement des mains et des pieds, la diminution de la puissance virile, l'agitation motrice, des phobies diverses.

Tels sont les principaux symptômes de la neurasthénie traumatique ou autre; nous terminerons l'exposé de cette description par deux observations de neurasthénie traumatique pure.

OBSERVATION XVII (INÉDITE, DUE A M. VIBERT).

« Le sieur V.... déclare que le 5 décembre dernier la voiture sur le siège de laquelle il se trouvait a été accrochée par une autre voiture et renversée, lui-même a été précipité à terre sous son cheval qui l'a piétiné. Il n'a pas perdu connaissance, bien qu'il ait éprouvé une très vive terreur et que, suivant son expression, il ait poussé des cris terribles. Cette circonstance doit être relevée parce qu'elle est en relation avec certains troubles cérébraux que présente le blessé et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

» Le sieur V.... a été atteint de contusions et de plaies contuses en divers points du corps, notamment sur le scrotum.

» Il se serait produit un épanchement considérable de sang dans la partie droite des bourses et sans doute de graves lésions du testicule, car l'ablation de cet organe a été jugée nécessaire à l'hôpital, où le sieur V.... avait été transporté et où il est resté en traitement pendant soixante-dix-neuf jours. Cette opération a été pratiquée, en effet, et actuellement on constate que le testicule fait défaut, que la cicatrice laissée par l'opération se trouve à la racine des bourses de ce côté. Il existe aussi une pointe de hernie inguinale qui, au dire du blessé, date de l'accident et de l'opération qui en a été la suite.

» Le testicule gauche, qui aurait été également contusionné, serait encore douloureux; il ne présente pas toutefois de lésions appréciables; on note seulement l'existence d'un varicocèle qui, très probablement, est antérieur à l'accident.

» Le sieur V.... a été atteint en outre de deux plaies contuses à la tête : l'une au niveau du sourcil droit et l'autre au niveau de la tempe droite. Ces deux plaies mesurent chacune environ 2 centimètres de longueur; leurs cicatrices n'adhèrent pas aux tissus sous-jacents.

Enfin, à la partie postérieure de la jambe droite (au niveau du mollet), se trouve une petite plaie contuse qui n'entraîne pas de troubles fonctionnels ni de gêne dans les mouvements du membre.

» Le sieur V...., après être resté pendant quatre-vingt-seize jours à l'hôpital ou à l'asile de convalescence de Vincennes, a repris son métier de cocher. Mais au bout de deux jours, il a été obligé de l'interrompre de nouveau et de rester oisif depuis lors, en raison de divers troubles cérébraux qui ont apparu depuis l'accident. Ces troubles que le sieur V.... indique spontanément et avec des détails très précis, sont les suivants : il éprouve souvent des éblouissements, des étourdissements, qui plusieurs fois lui ont fait perdre l'équilibre, sans qu'il se soit jamais évanoui cependant.

» Il éprouve aussi des maux de tête fréquents, mais non pas très violents ni très prolongés. Il dort mal, a beaucoup de cauchemars et se réveille en poussant des cris. Sa mémoire a beaucoup diminué; le sieur V.... s'en aperçoit à une foule de détails; par exemple, il lui faut un long effort pour

se rappeler la situation d'une rue, bien que connaissant à fond Paris où il est cocher depuis plusieurs années

» Il ne peut pas non plus fixer son attention longtemps sur le même objet; il était autrefois grand liseur; aujourd'hui c'est à peine s'il lit un journal entier dans la journée; au bout d'un quart d'heure, il ne comprend plus ce qu'il lit. D'ailleurs, sa vue, bonne quand il commence sa lecture, ne tarde pas à se troubler et, s'il persiste, il éprouve des maux de tête. Son caractère a subi aussi de grands changements ; il est devenu très émotionnable et pleure pour le motif le plus futile; il est surtout d'une tristesse qu'il ne s'explique pas lui-même; « rien ne lui dit », suivant son expression ; il aimait beaucoup le théâtre et se promettait de le fréquenter pendant son repos forcé; il n'y est pas allé une seule fois; il part pour faire une promenade et s'en retourne à mi-chemin, dégoûté avant d'avoir atteint son but. Il passe presque toute sa journée chez le marchand de vin où il prend ses repas; mais dès que les clients sont trop nombreux ou les conversations un peu bruyantes, il regagne sa chambre, préférant la solitude à l'animation ou à la gaité d'autrui. Enfin, il se plaint encore de n'avoir pas d'appétit, de ne pouvoir boire un peu de vin pur sans être pris d'étourdissements, d'éprouver fréquemment des palpitations; enfin de n'avoir plus de désirs sexuels.

» Tous ces troubles sont ceux qu'on observe fréquemment à la suite de traumatismes ayant ébranlé tout le corps ou ayant porté spécialement sur la tête. Le sieur V.... n'était pas prédisposé particulièrement à ces troubles cérébraux par ses antécédents héréditaires ou personnels. Il n'aurait jamais eu d'autre maladie qu'une attaque de rhumatisme articulaire aiguë, qui n'a pas laissé de lésions du cœur. Il ne présente aucun des stigmates permanents de l'hystérie (anesthésies cutanées, sensorielles ou des muqueuses); il ne paraît nullement alcoolisé. Il a toujours été, dit-il, d'un caractère calme, fuyant les discussions et les querelles. Il s'exprime très correctement, possède une certaine culture intellectuelle; il reconnaît avoir toujours été assez facilement émotionnable, ou, pour employer son expression, « sensible ».

» Si l'on s'en rapporte à l'observation des malades du même genre, il est probable que le sieur V.... finira par guérir, mais sans pouvoir fixer aucun délai précis à cet égard ; ce ne sera sans doute pas avant plusieurs mois que son état sera assez amélioré pour qu'il puisse reprendre l'exercice de son métier.

» CONCLUSIONS. — 1° Le sieur V.... a été atteint de contusions et de plaies contuses en divers points du corps;

» 2° Ces blessures ont entraîné la perte de l'un des testicules. Elles ont nécessité un séjour de plus de trois mois à l'hôpital;

» 3° Elles ont occasionné, en outre, divers troubles cérébraux qui, aujourd'hui encore, rendent le sieur V.... incapable de se livrer à toute occupation suivie. Il est probable que cet état persistera plusieurs mois encore, et que la durée totale de l'incapacité du travail sera ainsi portée à près d'une année.

» *(Signé)* : VIBERT. »

OBSERVATION XVIII (INÉDITE, DUE A M. VIBERT).

« Je soussigné, Charles Vibert, docteur en médecine, commis par jugement du tribunal de la Seine (quatrième chambre), en date du 24 juin 1893, à l'effet de procéder à l'examen du sieur C .., de spécifier, s'il est possible, les blessures qu'il aurait reçues et les conséquences qu'elles ont pu entraîner, de constater son état actuel, de dire si cet état provient directement ou indirectement de l'accident du 14 octobre 1890, enfin de déterminer si C.... est dans l'impossibilité de continuer à exercer ses fonctions à l'administration des postes et par suite de demander sa mise à la retraite,

» Ai procédé le 13 décembre 1893 à l'examen du sieur C... , en présence des parties et après avoir pris connaissance des divers certificats médicaux qui m'ont été remis.

» Le sieur C...., âgé de 57 ans, assure qu'il a toujours eu une bonne santé jusqu'au moment de l'accident dont il a été victime; il montre une pièce établissant que son service à l'administration des postes n'a jamais été interrompu pour cause de maladie, sauf une seule fois. Le 14 octobre 1890, le train dans lequel il se trouvait a déraillé; le plaignant aurait reçu ainsi de violentes contusions sur le côté droit du corps. Ces blessures l'ont obligé à garder le lit pendant un mois, et à cesser ses occupations pendant six mois. Après ce délai, il a repris son emploi à l'administration des postes, mais, dit-il, il n'était pas et n'est pas encore actuellement guéri; il ne peut faire son travail que grâce à l'aide obligeante de ses collègues, et encore a-t-il été obligé à maintes reprises d'interrompre son service pour prendre du repos.

» Il n'est contesté par personne que le sieur C.... a reçu de violentes contusions à l'épaule droite et sur le côté droit de la poitrine. Ce qui est contesté, c'est que ces contusions aient occasionné la fracture de l'une des côtes (quatrième ou cinquième) et de l'omoplate. L'opinion de M. le Dr Laurent, qui a soigné le blessé dès le début, et qui affirme, dans un certificat en date du 18 décembre 1890, avoir très nettement perçu des craquements osseux, nous paraît cependant ne pas permettre de doutes à cet égard, à moins de suspecter la bonne foi de ce médecin. Quoi qu'il en soit, on ne constate pas aujourd'hui de traces de ces fractures, ce qui n'a pas lieu de surprendre, puisqu'il s'est écoulé plus de trois ans depuis l'accident.

» M. C.... se plaint de souffrir de douleurs dans le côté droit de la poitrine et dans l'épaule droite, douleurs qui rendent les mouvements du bras pénibles et difficiles. Lorsqu'on fait mouvoir l'épaule droite, on constate qu'il se produit quelques bruits de craquements, et que les manœuvres qui ont pour effet de porter le bras soit en arrière, soit en haut, paraissent occasionner de vives douleurs. Ces constatations sont de nature à faire croire qu'il existe de la périarthrite; d'ailleurs, alors même que l'existence de celle-ci serait contestée, il n'en serait pas moins vrai qu'un traumatisme comme celui qu'a subi

le plaignant peut laisser des douleurs pendant de longues années, même sans qu'il subsiste de lésions matériellement appréciables.

» M. C.... se plaint surtout de troubles de la santé générale qui se seraient développés depuis l'accident. Il se plaint de faiblesse; son service le fatigue, non seulement physiquement, mais aussi intellectuellement. Sa mémoire est devenue paresseuse; les mots les plus usuels lui échappent parfois; il inscrit sur ses paquets de lettres le nom d'une localité qui n'est pas celui qui convient; ses subordonnés sont obligés de lui rappeler le nom des villes. Il est devenu irascible, et pendant l'examen qu'il a subi devant nous, il fallait à tous moments calmer les emportements que provoquaient les observations, ou même les incidents les plus futiles : les vêtements à remettre, un objet qui tombe, etc. Le blessé a un tic très accentué de la face, qui serait postérieur à l'accident. Enfin, l'aspect général du sieur C.... est celui d'un homme dans un état de décrépitude physique et intellectuelle beaucoup plus avancé que ne le comporte son âge.

» Nous croyons que les troubles de la santé que nous venons d'indiquer rendent le sieur C . . incapable d'accomplir d'une façon régulière et suivie son service à l'administration des postes, et que, par suite, il est fondé à demander sa mise à la retraite. Nous croyons également que ces troubles de la santé sont la conséquence directe de l'accident du mois d'octobre 1890. Ils présentent, en effet, les caractères principaux des désordres nerveux que l'on observe habituellement chez les personnes qui ont été victimes d'accidents de chemin de fer.

» Paris, le 14 décembre 1893. » *(Signé)* : VIBERT. »

V. — HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE.

L'hystéro-neurasthénie traumatique est constituée par la combinaison de l'hystérie traumatique (locale, générale ou locale et générale) avec la neurasthénie traumatique. C'est ici que la confusion règne dans les auteurs : tous les cas, en effet, qui ne peuvent pas être rapportés à une névrose bien caractérisée, sont rangés sous la dénomination vague d'hystéro-neurasthénie.

On comprend que le mélange des manifestations des deux grandes névroses ayant nom « hystérie » et « neurasthénie », provoque un ensemble de symptômes si complexes que l'on puisse y ranger tous les cas dont la nature est incertaine. C'est du groupe des hystéro-neurasthénies traumatiques qu'il faut, à notre avis, séparer toute la catégorie de cas dans lesquels la commotion cérébro-spinale est indéniable, et les lésions organiques probables.

C'est par suite de cette confusion entre les névroses traumatiques pures et les troubles nerveux s'accompagnant de commotion cérébro-spinale et de lésions organiques probables que l'étude de l'hystéro-neurasthénie traumatique paraît encore si obscure.

C'est ainsi que l'on voit les auteurs déclarer que l'hystérie et la neurasthénie se produisent généralement à la suite d'un traumatisme léger, alors qu'au contraire l'hystéro-neurasthénie est presque toujours provoquée par un traumatisme violent : « Le traumatisme, dit Bouveret(1), est le plus souvent violent, et de ceux qui produisent tout à la fois un choc physique et une forte émotion morale. Aussi observe-t-on particulièrement l'hystéro-neurasthénie traumatique à la suite des accidents de chemin de fer, des explosions de gaz dans les mines, du choc de la foudre, des chutes d'un lieu élevé. »

Comment admettre que, pour produire la combinaison de deux névroses dont l'apparition séparée est due à des traumatismes légers, il faille un accident avec commotion?

Si l'émotion morale accompagnée d'un traumatisme insignifiant peut produire séparément l'hystérie et la neurasthénie, elle pourra certes produire, chez des individus spéciaux, l'hystéro-neurasthénie. C'est, en effet, ce que nous croyons. La commotion n'est pas plus nécessaire pour provoquer l'hystéro-neurasthénie qu'elle ne l'est pour amener séparément l'éclosion de ces deux névroses; mais où elle est indispensable, c'est pour produire une lésion organique des centres nerveux.

Faut-il pour cela se montrer exclusif et déclarer que tout trouble nerveux consécutif à une commotion doit fatalement être dû à une lésion organique? Non, mais il ne nous paraît pas moins vrai que, dans la plupart des cas, lorsque des troubles nerveux graves s'observent à la suite d'un accident avec commotion, il faut soupçonner une lésion organique.

Ceci étant posé, voyons quels sont les symptômes de l'hystéro-neurasthénie traumatique pure.

Contrairement à ce qui a lieu dans les grands traumatismes avec ébranlement, le patient prévoit très souvent l'accident qui va se produire et le danger qu'il court. Le shock nerveux peut

(1) BOUVERET. *Loc. cit.*, p. 280.

provoquer une syncope ; il peut encore, mais plus rarement que lorsqu'il y a commotion, amener l'état cérébral particulier de demi-conscience et d'hébétude décrit précédemment, dans lequel le blessé s'enfuit. Le plus souvent, il conserve son sang-froid et retourne facilement chez lui.

L'hystéro-neurasthénie peut alors se développer soit immédiatement, soit quelque temps après l'accident.

Généralement, ce sont les manifestations neurasthéniques qui commencent ; l'hystérie ne se montre que plusieurs mois après.

La neurasthénie se manifeste par ses stigmates et ses symptômes habituels : la céphalée, l'insomnie, l'état cérébral, l'asthénie neuro-musculaire, la rachialgie, la dyspepsie, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, les douleurs variables, les palpitations, les crises d'angine de poitrine, l'agitation motrice, etc.

Tous ces phénomènes ont été décrits à propos de la neurasthénie traumatique pure; nous renvoyons donc à ce chapitre pour plus de détails.

Bientôt apparaissent les manifestation hystériques, qui varient considérablement suivant les cas; elles peuvent être locales, générales ou locales et générales, comme celles des hystéries traumatiques pures : ce sont des paralysies flasques ou avec contractures, des arthralgies, des anesthésies, des hyperesthésies, des amnésies, des aboulies, des troubles de la vue, des attaques, des hémiplégies, des paraplégies, des spasmes saltatoires, des névralgies, des dysphagies, etc., symptômes qui tous ont été signalés dans l'étude de l'hystérie traumatique pure.

En un mot, l'hystéro-neurasthénie traumatique pure, sans commotion cérébro-spinale, n'est que le mélange de deux névroses : l'hystérie et la neurasthénie. Sa description symptomatologique se confond entièrement avec celle de ces deux dernières.

On le voit, il y a quelque différence entre les troubles nerveux consécutifs à une commotion, s'accompagnant d'une lésion organique probable, et ceux qui constituent l'hystéro-traumatisme pur. Certes, de nombreux symptômes sont communs à ces deux affections, mais nous croyons que l'hystéro-neurasthénie pure ne présente pas cet ensemble symptomatique, cette évolution progressive qui caractérisent les lésions nerveuses consécutives aux accidents avec commotion.

Nous aurons l'occasion de reparler de cette différenciation à propos du diagnostic des névroses traumatiques.

OBSERVATION XIX. (PATRICOPOULO, OBS. II, p. 39.)

« Le nommé F...., Armand, âgé de 43 ans, scieur de long, entre le 17 mars 1894 à la salle Bichat, n° 26, pour des troubles de la motilité des membres inférieurs qui l'empêchent de se livrer à aucun travail.

» *Antécédents héréditaires :* Père mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire. Mère nerveuse; aurait eu pendant les deux dernières années de sa vie des crises convulsives très violentes, de nature indéterminée, auxquelles elle aurait succombé.

» Du côté des ascendants, nous relevons un grand-père paternel violent et emporté; pas d'autre phénomène à signaler.

» *Antécédents personnels :* N'a jamais fait aucune maladie. N'a jamais, pendant l'adolescence ni l'enfance, présenté de symptôme de nervosisme

» Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

» Constitution robuste.

» Le 5 avril 1893, en sciant du bois, le malade fit une chute de 3 mètres de haut environ, verticalement sur les talons, le choc portant particulièrement sur la jambe gauche. Pas de perte de connaissance ; F.... put même se relever. Gonflement énorme des talons avec douleurs très violentes pendant quatre semaines. Entorse.

» Au bout de ce temps, il commence à se lever, marche d'abord en traînant les pieds sur le sol, puis peu à peu la marche s'améliore et surtout la douleur des talons disparaît. Il peut même reprendre en partie son travail et rester une demi-journée debout; mais peu à peu la faiblesse des jambes s'accuse sans douleurs. Les jambes plient sous le malade à chaque pas qu'il fait.

» *État actuel :* Le malade a les plus grandes difficultés de se tenir debout. Appuyé fortement sur deux cannes, il se présente le corps penché en avant, l'air anxieux, les genoux ployés, surtout du côté du membre gauche dont l'extrémité appuie à peine sur le sol. Pour marcher, il avance d'abord la jambe gauche, à petits pas, le genou ployé, le pied ne quittant pas le sol, mais le rasant de sa pointe; puis il porte en avant la jambe droite, le genou fléchi, à une plus grande distance en avant, et semble avoir hâte de s'appuyer sur sa jambe droite. Dans ce mouvement, le pied droit frotte sur le sol par sa pointe. Notons encore que ces mouvements ne se font qu'avec l'aide de deux bâtons Après quelques minutes de station debout ou après quelques pas, le malade est obligé de s'asseoir; ses jambes refusent de le porter; elles lui semblent en coton. Pas d'autres troubles de la marche, pas d'ataxie.

» Pas de contracture réelle ou latente ; pas de contracture sous l'influence des mouvements.

» La force musculaire est un peu diminuée. Couché sur le dos, le malade

peut diriger ses membres inférieurs vers le point indiqué, avec force et sans hésitation. Il résiste assez bien aux mouvements passifs de flexion et d'extension.

» Le malade étant debout, si l'on s'appuie sur ses épaules, immédiatement ses jambes fléchissent et se dérobent.

» Les réflexes rotulien et plantaire sont normaux. La sensibilité est normale sous tous ses modes : tact, douleur, chaleur, froid. Pas de retard, pas de confusion.

» Pas de troubles des sphincters, vésical et rectal.

» Émotivité extrême. État d'abattement très prononcé; le malade répond à peine par oui ou par non, et il faut insister pour lui arracher une syllabe. C'est en quelques phrases brèves, entrecoupées, qu'il nous raconte son accident et l'histoire de sa maladie. Pendant l'interrogatoire, à plusieurs reprises, il se met à pleurer abondamment. A l'air découragé, abattu ; désespère de jamais guérir. Pleure en songeant à sa femme et à ses enfants en bas âge.

» Pas de céphalée ni d'insomnie.

» Plaque d'hyperesthésie sacrée très nette, douleur assez vive à ce niveau à la moindre pression. Au niveau de la région lombaire, on voit les traces de six cautères, trois de chaque côté de la colonne vertébrale et dont les cicatrices sont devenues chéloïdiennes; au niveau du sacrum, traces de nombreuses pointes de feu.

» Au thorax et aux membres supérieurs, sensibilité anormale ; pas de troubles de la motilité.

» Réflexe pharyngien diminué, mais non aboli. Pas de rétrécissement du champ visuel.

» Suggestion, douche, potion avec du chlorure d'or.

» 19 mars : Amélioration sensible. Le malade sent ses jambes plus fortes. Il lui est encore très difficile de marcher; cependant, il reprend confiance, l'état mental s'améliore.

» Électrisation. Réactions électriques normales.

» 20 mars : Le malade s'améliore. La force revient dans les membres inférieurs; F ... se sent plus solide sur ses jambes. L'état mental devient aussi meilleur; bien que le malade soit encore triste et préoccupé, il commence à accepter l'idée de sa guérison.

» 25 mars : L'amélioration fait des progrès rapides. F... marche sans canne et n'accuse plus qu'un peu de lourdeur de la jambe gauche. L'état psychique est absolument changé. F.... se rend compte de l'amélioration rapide de son état; il se promène presque toute la journée. Il ne doute plus du succès.

» 1er avril : La guérison s'accentue. Il ne reste plus qu'un peu de fatigue, le soir, dans le membre gauche. L'état mental est redevenu normal.

» 8 avril : La guérison peut être considérée comme complète. Plus aucune trace de la paraplégie. F.... demande à quitter le service et à retourner chez lui. Il a conscience de sa guérison. Quand il est debout, on peut se laisser porter sur ses épaules, sans qu'il fléchisse.

» 11 avril : F.... quitte le service parfaitement guéri. »

VI. — Chorée traumatique.

La chorée traumatique ne diffère pas plus de la chorée ordinaire que l'hystérie et la neurasthénie traumatiques ne se différencient de l'hystérie et de la neurasthénie vulgaires.

L'existence de chorées d'origine traumatique est admise par tous les auteurs. « On trouve, dit Blocq (1), le traumatisme : chute, contusion de la tête, mentionné dans plusieurs observations comme ayant été suivi à brève échéance des premières manifestations de la chorée. Un cas de chorée intense développée à la suite d'une lésion de l'humérus et qui guérit à la suite de la résection de cet os, a été rapporté par Sexton. »

A côté des chorées traumatiques d'origine émotionnelle, dues à l'émotion morale accompagnant le traumatisme, il y a des chorées traumatiques d'origine réflexe, telles que celles qui se montrent grâce à la présence de vers intestinaux.

La symptomatologie de la chorée traumatique est semblable à celle de la chorée ordinaire; cependant le début en est plus souvent brusque, les troubles de la motilité apparaissent généralement quelques heures ou un ou deux jours après l'accident.

Les troubles du caractère se montrent en même temps que les convulsions : le malade devient capricieux, grognon, distrait.

Les mouvements choréiques peuvent atteindre les membres supérieurs d'un seul ou des deux côtés; ils peuvent aussi se montrer d'un seul côté du corps, ou bien être généralisés.

Nous ne croyons pas devoir nous appesantir sur la description symptomatologique de la chorée traumatique; elle ne présente de spécial que son origine.

Voici une observation de chorée traumatique :

Observation XX (inédite et personnelle).

La petite Marie P...., âgée de 10 ans, se présenta le 20 février 1894 à ma consultation du bureau de bienfaisance; elle se plaignait d'être atteinte, depuis quinze jours, de mouvements désordonnés dans tout le côté droit du corps.

(1) Blocq. *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 1214.

La mère de la malade m'apprit que cette affection avait débuté à la suite d'une chute sur le bras droit. Des mouvements choréiques s'étaient montrés le lendemain de l'accident; la malade ne pouvait manger sa soupe ni boire sans répandre ces liquides tout autour d'elle. Au début, ces mouvements incoordonnés avaient été localisés au bras droit; bientôt ils s'étaient étendus à la jambe droite, puis à la face. A ces symptômes moteurs s'était joint un changement très marqué du caractère : la malade était devenue irascible, maussade et incapable de travailler à l'école.

L'hérédité nerveuse de Marie P.... était incontestable : son père était mort d'ataxie locomotrice, deux frères et sœurs étaient morts en bas âge de convulsions.

Comme antécédents personnels, cette malade accusait la rougeole, la fièvre typhoïde et la coqueluche.

Au moment où la malade se présenta à ma consultation, elle présentait des mouvements gesticulatoires dans tout le côté droit du corps. La tête se fléchissait et se redressait successivement, les sourcils se fronçaient, les paupières s'ouvraient et se fermaient, la parole était saccadée. Les membres présentaient une véritable folie musculaire.

Cette malade fut soumise à l'électrisation statique sous forme de bain électrique. La guérison fut rapide ; dès la deuxième électrisation, l'amélioration se manifesta, et au bout de douze jours, tout mouvement choréique avait disparu.

VII. — Épilepsie traumatique.

L'épilepsie traumatique est également signalée par la plupart des auteurs : « Les chocs traumatiques, dit Dutil (1), portant sur l'extrémité céphalique, peuvent, soit par le mécanisme de la commotion cérébrale, soit en produisant des lésions ou foyers, déterminer l'apparition immédiate ou lointaine d'accidents convulsifs qui, par leurs caractères cliniques et leurs retours périodiques, ne diffèrent en rien d'essentiel de l'épilepsie commune. De même, on a vu des attaques d'épilepsie provoquées par les irritations locales périphériques : plaies des nerfs, lésions de l'œil

(1) Dutil. *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 1346.

ou des fosses nasales, corps étrangers de l'oreille, lésions intérieures, etc. »

La symptomatologie de l'épilepsie traumatique est identique à celle de l'épilepsie ordinaire. Les accès convulsifs peuvent survenir soit immédiatement, soit tardivement : dans le premier cas, l'accès initial se manifeste au moment du traumatisme ; dans le second, il ne survient qu'après une période prodromique.

La période prodromique peut durer plusieurs heures ou plusieurs jours : le malade présente du tremblement, des secousses musculaires, des chatouillements, des picotements, jusqu'au moment où il se manifeste une aura motrice, sensitive, sensorielle ou psychique, qui marque le début du paroxysme épileptique. Le paroxysme peut revêtir la forme de la grande attaque, des attaques incomplètes et des paroxysmes viscéraux, sensoriels et psychiques équivalents de l'attaque.

Nous ne pouvons décrire complètement la symptomatologie de l'épilepsie traumatique, qui ne diffère en rien de l'épilepsie dite vulgaire.

Qu'il nous suffise de rapporter une observation se rattachant à cette forme de névrose traumatique.

Observation XXI (inédite et personnelle).

Louis L...., âgé de 40 ans, vint me consulter en septembre 1894 ; il se plaignait d'être sujet à de fréquentes attaques dont la description dénotait nettement la nature épileptique. Le malade m'apprit que son premier accès avait eu lieu trois semaines après avoir reçu un coup de bâton sur la tête (sans solution de continuité des tissus).

Pendant la période prodromique, il avait ressenti des tremblements dans les membres, de la céphalalgie, des éblouissements et des troubles digestifs. Un jour, la douleur de tête avait considérablement augmenté et la première attaque s'était produite.

A partir de cette époque, la céphalalgie, le tremblement, les éblouissements et les troubles digestifs avaient complètement disparu, mais les accès s'étaient reproduits assez fréquemment. Louis L.... n'accusait aucun antécédent névropathique héréditaire ou personnel.

Au moment où je pus l'examiner, la tête ne présentait aucune trace de contusion, d'enfoncement, ni de fracture; l'intelligence paraissait normale.

Ce malade fut soumis successivement à la médication bromurée, à l'électrothérapie, à la psychothérapie sans aucun résultat.

VIII. — Maladie de Parkinson traumatique.

Charcot et Glorieux (1) ont observé la maladie de Parkinson se développant à la suite de traumatismes. Blocq (2) et Patricopoulo (3) admettent également la paralysie agitante traumatique. « Il faut mentionner ensuite les traumatismes, dit Blocq (4), chocs, contusions, blessures d'un nerf périphérique. Dans ce cas, on voit parfois le tremblement se développer d'abord dans la partie atteinte. »

Ce début de la maladie peut être brusque ou insidieux : il se produit du tremblement ou de la rigidité. L'altération s'étend ensuite progressivement aux quatre membres, le malade présente le facies et l'attitude particulière de la maladie de Parkinson; le tremblement s'exagère par la fatigue et par les émotions, les membres sont rigides, les mouvements lents, etc.

Tous ces phénomènes, appartenant à la paralysie agitante ordinaire, ne peuvent être détaillés ici. Nous terminerons cet exposé en relatant l'observation de Glorieux :

Observation XXII. (*La Policlinique*, n° 7, 1er avril 1893, p. 107.)

« Le malade dont nous publions l'observation appartient à cette catégorie : il est âgé de 49 ans et exerce la dure profession d'ouvrier terrassier. Jamais il n'a été malade et ses parents, aujourd'hui presque octogénaires, sont également bien portants.

» Le 17 octobre de l'an dernier, Sébastien D.... se trouvant au haut d'un talus, laissait glisser dans ses bras une lourde pièce de bois. A son insu, la poutre portait à son extrémité une traverse qui, dans le mouvement de

(1) Glorieux. *Maladie de Parkinson traumatique.* (*La Policlinique*, avril 1893.)
(2) Blocq. In *Traité de médecine*, de Charcot et Bouchard, t. VI.
(3) Patricopoulo. *Loc. cit.*, p. 11.
(4) Blocq. *Loc. cit.*, p. 1276.

descente, vint le heurter violemment dans le dos, lui fit perdre l'équilibre et l'entraîna la tête en avant à une profondeur de 3 à 4 mètres.

» Aussitôt après la chute, Sébastien D.... croit avoir perdu connaissance pendant peu de temps. Il se rappelle que quand ses camarades, accourus pour lui porter secours, voulurent le relever, il ne put se tenir debout : il était paralysé des bras et des jambes, alors que l'intelligence et la parole étaient normales.

» Un médecin requis en toute hâte le fit transporter à l'hôpital de Nivelles, où il garda le lit pendant une huitaine de jours. Au dire du malade, jamais il n'y a eu de fièvre ni de délire; pas d'écoulement de sang, ni des oreilles ni du nez, pas de rétention d'urine ni de matières fécales; insomnie complète; douleur dans le dos et les reins à la partie contusionnée; appétit bon. On est obligé de le nourrir et de le traiter comme un paralytique.

» Vers le neuvième jour, il essaya de s'asseoir dans un fauteuil, puis de se tenir debout et de faire quelques pas en étant soutenu. L'amélioration fut assez rapide, puisque le treizième jour après l'accident, il quitta l'hôpital en s'appuyant sur le bras de sa femme et d'une autre personne, et put ainsi péniblement gagner son foyer.

» Ce ne fut que deux mois après l'accident que le malade parvint à marcher seul, sans autre soutien que celui de sa canne, et à se servir des mains pour porter les aliments à la bouche. Depuis lors, l'amélioration s'accentua de jour en jour et le 4 février, le malade fut en état de venir me consulter à la Policlinique.

» Dès son entrée dans la salle des consultations, je remarque dans l'expression du visage un certain degré de fixité et d'égarement qui me fait songer immédiatement au masque caractéristique de la maladie de Parkinson. L'attitude des membres supérieurs est également particulière; les bras sont fléchis dans le coude et les mains largement ouvertes sont en quelque sorte étalées sur la poitrine. Les doigts sont en extension, écartés les uns des autres, et la phalange terminale est en hyperextension sur la seconde phalange. Je ne constate aucune espèce de tremblement.

» Chose importante, il existe par tout le corps et les quatre membres une raideur très accentuée, qu'on ne parvient à vaincre qu'au prix d'un grand effort. Cette raideur est complètement indépendante de la volonté du malade; elle entrave la liberté ou mieux l'instantanéité des mouvements sans qu'il existe de véritable paralysie. Quand on demande au malade de lever le bras ou de marcher, il s'exécute parfaitement et avec une facilité qui étonne, quand on songe à l'effort qu'il faut déployer pour plier passivement le poignet, fléchir les doigts, plier le genou..., en un mot pour changer l'attitude de ce corps, comme soudé ensemble. Cette grande raideur coexiste avec une exagération notable des réflexes rotuliens et périostés. A plusieurs reprises, mais pas constamment, nous avons obtenu le clonus du pied et celui de la rotule à gauche. En dehors de ces symptômes, plus rien à noter; pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité; appétit bon, nutrition également. La vessie et le rectum fonctionnent normalement.

» L'attitude du tronc est normale; la marche est lente, plutôt traînante que spastique; la propulsion existe manifestement, puisque la femme nous dit qu'elle craint les chutes chaque fois que son mari descend les moindres pentes; elle a peine à le suivre, quand il précipite sa marche.

» Subjectivement, le malade accuse une sensation de malaise; il éprouve le besoin de changer de position. Ce sentiment de malaise ne le quitte même pas la nuit et l'empêche de dormir. Vingt fois par nuit, il sort de son lit et y rentre. Encore aujourd'hui, il lui est impossible de se retourner seul dans son lit ou d'y entrer ou d'en sortir sans le secours de sa femme. Il accuse une sensation de chaleur dans le dos et les reins, particulièrement à l'endroit contusionné. Le moral a également changé : le malade est devenu irritable, tant à cause de son incapacité au travail qu'à cause de son insuffisance fonctionnelle.

» A cette époque, le diagnostic restait en suspens : nous nous trouvions devant une névrose traumatique ayant certaines ressemblances avec les hystéries traumatiques chez l'homme, que M. Charcot a si magistralement décrites. Avant d'affirmer mon diagnostic de névrose de Parkinson, je voulais observer le tremblement caractéristique, symptôme presque pathognomonique et ne faisant que rarement défaut.

» Je prescrivis quinze paquets d'un gramme de sulfonal, afin de calmer les agitations de la nuit et procurer du sommeil, et demandai au patient de revenir dans un mois.

» Le malade nous revint le 4 mars. Les insomnies ont cédé au sulfonal, l'état général est bon; les réflexes sont moins exagérés; impossible d'obtenir le clonus du pied; mais la raideur des membres persiste toujours, surtout aux mouvements passifs.

» Chose capitale, le tremblement, qui n'existait pas il y a un mois, est aujourd'hui manifeste : à certains moments, il existe aux mains et aux pieds, surtout au pied droit. Le doute n'est plus possible : nous sommes en présence d'un cas de maladie de Parkinson, d'origine traumatique. »

IX. — Tics convulsifs, etc., traumatiques.

Nous entendons, avec Guinon (1), sous le nom de « tics convulsifs », des mouvements convulsifs, habituels et conscients, résultant de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et reproduisant, le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire.

Ces tics convulsifs peuvent reconnaître pour cause un trauma-

(1) Guinon. In *Manuel de médecine*, de Debove et Achard, t. IV, p. 415.

tisme : « Émotions, frayeurs, TRAUMATISMES, dit Guinon (1), telles sont les causes le plus souvent invoquées par le malade. »

Ils se manifestent le plus fréquemment à la face et au cou, quelquefois aux membres et au tronc, sans s'accompagner jamais d'incoordination motrice vraie.

Les tics convulsifs d'origine traumatique ne présentant aucune différence symptomatologique avec ceux qui ont une origine quelconque, nous renvoyons le lecteur aux travaux de Charcot (2), Gilles de la Tourette (3), Guinon (4), etc., pour la description détaillée de ces phénomènes.

Enfin, il est probable que le traumatisme peut également provoquer l'apparition d'autres affections névrosiques, telles que : la maladie de Basedow, la tétanie, les migraines, le paramyoclonus multiplex, les spasmes et les impotences fonctionnelles.

Bouloy (5) admet le traumatisme comme agent promoteur du paramyoclonus multiplex; Hallion (6) le considère comme une cause possible des spasmes et des impotences fonctionnelles. « Dans certains cas, dit-il, une lésion banale du membre supérieur : contusion, périostite, etc., ou bien des altérations musculaires (myosites, névrites) ou circulatoires (artérite), paraissent être le point de départ de l'affection. »

Ces cas sont cependant plus rares que ceux que nous avons signalés précédemment.

Voici une observation de paramyoclonus multiplex d'origine traumatique :

OBSERVATION XXIII (INÉDITE).

Le sieur De B...., instituteur, a été victime de l'accident de chemin de fer de Groenendael. Les premiers jours, il n'a rien ressenti; au bout de huit à dix jours, il a éprouvé de la céphal-

(1) GUINON. *Loc. cit.*, t. IV, p. 453.

(2) CHARCOT. *Leçons du mardi*, 1887, 1888 et 1889.

(3) GILLES DE LA TOURETTE. *Étude sur les affections nerveuses caractérisées par de l'incoordination motrice, etc.* (*Arch. de neurol.*, 1885, nos 25 et 26.)

(4) GUINON. Article : *Tic convulsif*, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, et *Loc. cit.*

(5) BOULOY. *Manuel de médecine*, de Debove et Achard, p. 445.

(6) HALLION. *Manuel de médecine*, p. 474.

algie, de l'agitation. En même temps sont survenus dans le côté gauche du corps des mouvements convulsifs, spasmodiques, comme des secousses, plus prononcés au bras, beaucoup moins à la jambe, augmentant quand le malade est préoccupé. Le malade a présenté également quelques secousses dans le côté droit, mais beaucoup moins prononcées qu'à gauche. On lui a prescrit le bromure de potassium

Je le vois pour la première fois le 6 mars 1889 : il n'avait plus de céphalalgie ; il dormait la nuit, mais dans le sommeil, il avait des visions qui lui représentaient l'accident ; il se réveillait alors en sursaut. Il pouvait rester debout et marcher les yeux fermés ; sa sensibilité ainsi que les réflexes rotuliens étaient normaux.

Je constatai des secousses musculaires qui étaient surtout violentes dans les muscles entourant l'omoplate.

Je lui prescrivis une infusion de valériane de 50 grammes avec 3 grammes d'extrait de valériane, 30 grammes de sirop et 3 grammes d'éther, ainsi que les pilules suivantes :

R. Extrait belladon. . . . . 80 centigrammes.
Oxyd. zinc . . . . . 2 grammes.
Ut f. sec. art. pil. n° XL.

Le 9 mars, je lui prescrivis de plus une cuillerée tous les soirs de la potion suivante :

R. Chlorh. morph. . . . . 6 centigrammes.
Hydrat. chloral. . . . . 9 grammes.
Syr. sacc. . . . . 40 —
Aq. distill. . . . . 60 —

De plus, le malade se rendit à la campagne.

Le 21 mars, le sommeil était plus calme, les secousses musculaires moins fréquentes, mais il avait de violents maux de tête. Je lui prescrivis les pilules suivantes :

R. Extrait bellad. . . . . 1 gramme.
Extrait valérian. . . . . } aa 3 grammes.
Oxyd. zinc. . . . . }
Ut f. sec. art. pil. n° L.
A prendre trois fois par jour.

Avec chaque pilule, il devait prendre un granule d'aconitine d'un milligramme, et tous les soirs deux cuillerées de la potion suivante :

R.	Chlorh. morph.	5 centigrammes.
	Hydrat. chloral	12 grammes.
	Syr. sacc.	80 —
	Aq. dist.	100 —

Le 9 avril, les secousses musculaires continuaient, mais avec moins de force; elles augmentaient par les émotions. Le sommeil était interrompu par des réveils dans lesquels il sentait son esprit comme tendu ; il pensait alors généralement à son accident, quelquefois cependant aussi à d'autres événements fâcheux, par exemple à sa sœur qui a perdu deux enfants. Il ne savait plus écrire parce que sa main tremblait quand il voulait le faire. Les mouvements du bras provoquaient ou augmentaient les secousses; il avait des palpitations et par moments des maux de tête violents, comme si on allait lui fendre le crâne. Il avait des vertiges quand il se baissait ; sa sensibilité et ses réflexes étaient normaux. Je lui fis les prescriptions suivantes :

R.	Bromur. kali	12 grammes.
	Syr. sacc.	30 —
	Aq. fontis	150 —

Une cuillerée toutes les deux heures.

R.	Extrait belladon.	1gr,50.
	Oxyd. zinc.	3 grammes.

Ut f. sec. art. pil. n° LX:

Trois par jour.

R.	Chlorh. morph.	12 centigrammes.
	Hydrat. chloral	12 grammes.
	Syr. sacc.	80 —
	Aq. distill.	100 —

Deux cuillerées tous les soirs.

Le 2 mai, les nuits étaient plus calmes, les secousses musculaires avaient beaucoup diminué, mais les maux de tête et les

palpitations persistaient. Je continuai le bromure et le chloral associé à la morphine et je lui fis prendre par jour trois granules de 1 milligramme d'hyosciamine.

Le 28 mai, les secousses musculaires ne se produisaient plus que dans les muscles de l'omoplate; elles étaient beaucoup moins fortes et moins fréquentes. Les maux de tête avaient disparu; le malade se plaignait de douleurs dans le dos, surtout à gauche; les apophyses épineuses des six dernières vertèbres dorsales et les gouttières vertébrales correspondantes étaient douloureuses à la pression. Le sommeil était bon.

Je lui ordonnai une potion de 180 grammes avec 8 grammes de bromure de potassium.

Je l'ai vu pour la dernière fois en décembre 1890; les secousses musculaires avaient beaucoup diminué, mais se produisaient encore par moments dans l'omoplate. Quand le malade voulait s'appliquer à quelque chose, il se fatiguait vite et il avait été obligé de renoncer à sa profession d'instituteur.

Simulation, exagération.

La question de la simulation et de l'exagération des symptômes des névroses traumatiques présente une importance capitale au point de vue médico-légal. Beaucoup d'individus, victimes d'accidents de chemin de fer ou de traumatismes professionnels, réclament des dommages-intérêts; ils peuvent dès lors être suspectés de chercher à tromper les experts.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de la simulation : Strümpell et Schültze (1) la croient rare; Steinen (2) émet une opinion analogue; il l'a rencontrée dans 5 °/₀ des cas qu'il a observés; Hoffmann (3) la croit plus fréquente; sur vingt-quatre cas, il a vu huit fois la simulation complète et quatre fois l'exagération; Schültze (4), de Bonn, la croit commune; Oppenheim (5) estime qu'elle n'existe que dans 4 °/₀ des cas; Seeligmuller (6)

(1) SCHULTZE. *Loc. cit.*
(2) STEINEN. *Railway surgery.* Saint-Louis, 1890.
(3) HOFFMANN. *Berliner klin. Wochenschrift,* 1890. (*Sammlung klin. Vorträge,* n° 17.)
(4) SCHULTZE. *Rapport au Congrès de Berlin,* in *Semaine médicale,* 1890.
(5) OPPENHEIM. *Loc. cit.*
6) SEELIGMULLER. *Deutsche Wochenschrift,* 1890.

croit qu'elle existe dans le quart des cas; Bouveret (1) pense que la simulation complète est fort rare et ne constitue qu'une très minime exception; il croit l'exagération bien plus fréquente; il explique cette dernière moins par le désir d'obtenir une très grosse indemnité que par un état mental particulier du patient.

Blum (2) est d'avis que le malade exagère plutôt qu'il ne simule, cela dans le but d'obtenir une grosse indemnité. Nous nous rallions à l'avis de Bouveret et de Blum; nous croyons la simulation complète très rare, mais nous pensons que l'exagération est fréquente. Dans le cas de simulation complète, il est évident que l'individu traumatisé n'a en vue que l'obtention d'une indemnité, mais l'exagération peut aussi bien avoir pour cause l'état cérébral particulier signalé par Bouveret.

Comment le médecin-expert pourra-t-il se mettre à l'abri de la simulation et de l'exagération?

La simulation complète ne pourrait être exécutée que par un individu connaissant la question des névroses traumatiques; ce n'est pas un obstacle pour un homme résolu qui préparerait son plan d'avance en consultant des ouvrages de médecine. S'il a bien étudié la question, nous croyons qu'il sera très difficile de déjouer la simulation.

Vibert déclare, au contraire, que « cette tentative de simulation a bien peu de chance de réussir auprès d'un médecin, surtout si celui-ci a une certaine habitude des examens de ce genre. Les symptômes cérébraux, dit-il (3), qui peuvent se manifester à la suite des accidents que nous étudions, ne sont pas quelconques; ils ont, au contraire, des caractères spéciaux et forment un ensemble particulier dont un simulateur ne peut décrire les traits principaux. Plusieurs de ces traits sont d'ailleurs assez difficiles à reproduire : les accès de désespoir, l'expression morne, l'attendrissement et les larmes pour certains motifs futiles ne pourraient être imités exactement que par un comédien hors ligne qui aurait eu un bon modèle sous les yeux. »

Mais s'il a étudié la question, il pourra parfaitement reproduire tous ces phénomènes qui ne sont, du reste, pas constants.

Nous soutenons qu'un individu intelligent, préparant son plan

(1) Bouveret. *Loc. cit.*, p. 347.
(2) Blum. *Loc. cit.*, p. 144.
(3) Vibert. *Loc. cit.*, p. 52.

d'avance, pourra simuler presque toutes les formes de névroses traumatiques de manière à tromper l'expert le plus habile. Cela veut-il dire que nous considérions cette simulation complète comme fréquente? Nullement; elle doit être fort rare et ne nécessite certes pas, comme le croit Seeligmuller, la création d'établissements spéciaux pour y soumettre à un examen rigoureux les blessés qui réclament des indemnités.

Dans tous les cas, il faut interroger le malade de façon à ne pas lui suggérer les réponses, il faut s'efforcer de déjouer la simulation en insistant sur des symptômes qui ne doivent pas exister et en ne parlant qu'indirectement des phénomènes capitaux. Il faut encore pratiquer les examens à l'improviste, les renouveler, prendre des renseignements auprès des étrangers qui ont l'occasion d'observer journellement le malade.

Si la simulation complète n'est pas toujours facile à déjouer, il est encore bien plus difficile de reconnaître l'exagération.

Vibert avoue qu'il est peu aisé de reconnaître l'exagération; cependant il fait remarquer que jamais, chez les malades qu'il a observés, les troubles intellectuels, les symptômes purement subjectifs, que l'on ne peut ni contester ni mesurer, n'ont acquis une haute gravité sans qu'il existât en même temps d'autres symptômes objectifs, des désordres de la santé générale, dont la constatation est facile. « On est donc en droit, dit-il (1), de soupçonner l'exagération quand il y a une disproportion très marquée entre ces deux groupes de symptômes. »

Si cette remarque est fondée quand il s'agit de névroses traumatiques graves et anciennes, elle ne s'applique nullement aux névroses pures ni aux débuts des névroses graves avec commotion.

C'est pourquoi nous croyons qu'il sera le plus souvent impossible de reconnaître l'exagération.

(1) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 54.

CHAPITRE VI.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic des névroses traumatiques peut donner lieu à de sérieuses difficultés : nos observations I, II et III montrent clairement la différence des appréciations lorsqu'il s'agit de dire si l'on a affaire à une névrose pure ou à des troubles nerveux consécutifs à une lésion organique.

Afin de mettre de l'ordre dans notre étude diagnostique, nous reprendrons successivement les diverses formes symptomatologiques admises précédemment.

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables.

Cette affection se caractérise, comme nous l'avons vu, par des troubles intellectuels, sensitifs, moteurs et généraux. Ce sont les troubles intellectuels qui prédominent : céphalalgie, vertiges, insomnies, changement de caractère, confusion des idées, difficulté au travail, diminution de la mémoire et de l'attention, émotivité extraordinaire. Les phénomènes sensitifs sont importants : ce sont des fourmillements, des douleurs, etc.; l'anesthésie est exceptionnelle. Les troubles de la motilité sont : des tremblements, des secousses et quelquefois des accès épileptiformes; la parole est lente, saccadée, la force musculaire amoindrie, la marche difficile; les paralysies sont très rares. Les troubles de la santé générale sont presque constants : ce sont la dyspepsie, l'oppression, les vomissements, les nausées, la constipation. Le pouls est le plus souvent rapide et petit, les fonctions génitales sont amoindries. Enfin, au bout d'un certain temps survient la cachexie. Si l'on compare ce tableau symptomatologique à celui de la neurasthénie, on voit qu'il est absolument impossible de différencier, au début, les troubles nerveux traumatiques avec

lésions organiques probables de la neurasthénie traumatique pure.

De là les différences d'appréciation fréquentes lorsqu'il s'agit de procès relatifs aux névroses traumatiques (voir observations I, II et III).

Bouveret croit que l'on pourra le plus souvent reconnaître l'existence d'une lésion organique. Voici, d'après cet auteur, les symptômes en rapport constant avec les lésions d'origine traumatique :

1° La névrite optique et l'atrophie de la papille ;

2° Les troubles graves de la vessie, la rétention et l'incontinence permanentes ;

3° La paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens ;

4° L'inexcitabilité de la pupille à la lumière ;

5° Le caractère atrophique des paralysies avec perte de l'excitabilité faradique et réaction de dégénérescence ;

6° L'augmentation progressive de la faiblesse générale ;

7° L'exagération considérable des réflexes tendineux.

« Lorsque tous ces signes font défaut, dit l'auteur (1), on peut assez sûrement conclure à la nature purement fonctionnelle des troubles nerveux, et le blessé qui présente des symptômes spéciaux et cérébraux est très probablement atteint d'hystéro-neurasthénie traumatique. »

Tous ces symptômes sont suffisants pour écarter du groupe des névroses traumatiques les cas de lésions grossières du système nerveux ; mais permettent-ils de reconnaître les lésions superficielles et diffuses, la méningo-encéphalo-myélite consécutive à la commotion des centres nerveux? Certes non : car même dans les observations de troubles nerveux graves, dont l'évolution lente et progressive permet de diagnostiquer sûrement, longtemps après l'accident, des lésions organiques des centres nerveux, ces symptômes manquent.

Dans l'observation suivante, les troubles nerveux dus à la commotion se sont accentués jusqu'à la mort, sans que l'on ait observé ces signes.

(1) BOUVERET. *Loc. cit.*, p. 945.

OBSERVATION XXIV. (VIBERT, obs. XIV, p. 105.)

Accident de cheval. Commotion de l'encéphale. Troubles cérébraux graves développés tardivement. Mort.

« M. D.... était, en 1870, capitaine d'état-major; il était bien constitué, vigoureux et jouissait d'une très bonne santé. Au mois d'avril 1870, son cheval, qui allait au grand trot, s'arrêta brusquement; M. D...., excellent cavalier, se maintint en selle par un effort énergique, mais la tête et le tronc furent cependant projetés très violemment en avant. M. D.... perdit immédiatement connaissance, s'affaissa et tomba de son cheval dans les bras de personnes accourues à son secours; d'après ce qui lui a été affirmé ensuite par les spectateurs, sa tête n'a pas heurté le sol; elle ne portait du reste pas trace de la plus légère blessure. M. D.... resta un mois entier sans connaissance, après quoi il se rétablit assez rapidement, et complètement, dit-il. Il put faire toute la campagne de 1870 et une partie de la campagne contre la Commune de Paris. Mais déjà à ce moment il présentait des troubles cérébraux consistant surtout en de la diminution de la mémoire et de la confusion des idées à certains moments seulement. Il oubliait les ordres reçus ou donnés, était quelquefois incapable de commander, et il fut obligé de donner sa démission en juin ou juillet 1871. Peu de temps après, la marche commença à devenir difficile et il se développa d'autres troubles de la santé.

» J'ai été appelé à soigner M. D.... en 1881. A cette époque, il était dans l'état suivant, qui était resté à peu près le même, paraît-il, depuis plusieurs années.

» L'intelligence n'est troublée qu'en ce sens, que toute application prolongée est devenue impossible. M. D.... lit avec intérêt les journaux et les revues, tient exactement ses comptes, peut même se livrer à quelques travaux de critique d'art et d'histoire; mais il doit s'interrompre très fréquemment; s'il continue trop longtemps son travail, les idées deviennent confuses, il a mal à la tête et éprouve un grand malaise général. Le bruit, la vue de nombreux objets en mouvement, la grande lumière, sont pénibles; la mémoire est notablement diminuée.

» La marche est très difficile; M. D.... soulève à peine les pieds du sol; il avance très lentement, ne fléchissant que très peu les genoux; au bout de peu de temps il est obligé de s'arrêter; s'il essaye de continuer, il est pris de vertiges, d'une violente douleur à la partie postérieure du crâne (au cervelet, dit-il), de confusion des idées et d'un grand malaise. Les secousses de la voiture produisent le même effet; il ne peut voyager qu'en chemin de fer ou en tramway.

» Les mouvements du tronc sont également difficiles; le malade a beaucoup de peine à s'asseoir, à se lever ou à se baisser. Nulle part il n'y a de points douloureux spontanément ou à la pression. La sensibilité est partout

intacte. Les mouvements réflexes des membres inférieurs paraissent un peu amoindris, ainsi que le réflexe rotulien. Jamais il n'y a eu de paralysie localisée, d'attaques convulsives ni de pertes de connaissance. De temps à autre, et parfois sans cause appréciable, pendant la nuit par exemple, M. D.... est pris d'un grand malaise qu'il ne peut définir exactement; il y a de l'angoisse, du trouble des idées, des douleurs de la tête; il croit qu'il va mourir. Cet état dure de un quart d'heure à deux heures.

» L'appétit est irrégulier; la constipation habituelle; jamais de vomissements. La miction se fait bien.

» J'ai soigné M. D... presque jusqu'à sa mort, survenue en 1886. Son état est resté longtemps stationnaire, en dépit de diverses médications, notamment de l'iodure de potassium longtemps continué. Vers la fin de 1885, j'ai constaté un bruit de souffle intense au second temps et à la base, avec le pouls de l'insuffisance aortique. Cette affection, qui a persisté définitivement, s'était développée rapidement, car j'auscultais souvent le malade. Quelques mois avant la mort, M. D.... a commencé à tousser; bientôt on entendit sur presque toute l'étendue des deux poumons, surtout en arrière, de nouveaux râles crépitants fins, analogues aux râles de retour de la pneumonie. Je n'ai pas assisté aux derniers moments du malade, mais j'ai su que la toux avait beaucoup augmenté, sans être jamais accompagnée que d'une expectoration très peu abondante. »

Blum est moins affirmatif que Vibert: « Faut-il, dans l'état actuel de la science, essayer de faire le diagnostic de la commotion de la moelle et de l'hystéro-traumatisme? Nous penchons pour l'affirmative, sans qu'il soit toujours possible de résoudre le problème (1). »

Le diagnostic médico-légal devant, la plupart du temps, être posé au début de l'affection, on comprend qu'il est le plus souvent impossible, d'après les symptômes que l'on observe, de reconnaître la nature organique ou fonctionnelle de l'affection.

Il est certain que les lésions diffuses se développant consécutivement à la commotion des centres nerveux, présentent une marche progressive et envahissante, amenant ensuite le dépérissement et la cachexie; mais l'expert peut-il observer son malade pendant dix ans avant de faire son rapport?

Le meilleur moyen de se rendre compte de l'état du malade est encore de se baser sur l'étiologie de son affection : n'a-t-il été soumis à aucune commotion violente, l'affection sera sûrement fonctionnelle; au contraire, a-t-il été violemment projeté, secoué,

(1) Blum. *Loc. cit.*, p. 155.

commotionné, les troubles nerveux consécutifs seront *souvent* de nature organique. Souvent, mais non pas toujours : il existe des cas dans lesquels une violente commotion n'a provoqué qu'une névrose pure.

Il n'y a donc que des probabilités pour nous aider à diagnostiquer les lésions organiques diffuses consécutives aux traumatismes. On ne peut bien souvent arriver à certifier leur existence qu'en observant l'évolution de la maladie pendant fort longtemps.

B. Névroses traumatiques pures.

Un élément important du diagnostic des névroses traumatiques pures est fourni par la nature du traumatisme qui, ainsi que nous l'avons dit, agit plutôt par choc moral ou par voie réflexe que par choc physique. Pour les névroses traumatiques pures, il n'existe plus aucun rapport d'intensité entre le traumatisme et les troubles nerveux ; il en résulte que si, dans un cas donné, on voit apparaître des perturbations nerveuses consécutivement à un traumatisme léger, on pourra sûrement diagnostiquer une névrose traumatique pure sans lésion organique.

I. — Hystérie traumatique locale.

On sait que dans cette variété de névrose traumatique il n'existe que des symptômes locaux de l'hystérie ; le diagnostic ne peut donc se baser sur la recherche des stigmates, il doit reposer uniquement sur l'examen approfondi de la manifestation névrosique locale.

L'hystérie traumatique locale se manifeste par des paralysies flasques, des paralysies avec contractures et des arthralgies.

a. *Paralysies flasques.* — La paralysie traumatique est la plus fréquente des manifestations locales de l'hystérie se montrant à la suite des traumatismes. Il importe de ne pas la confondre avec certaines affections organiques du système nerveux. Un observateur superficiel pourrait croire à une névrite ; or, dans la névrite, la paralysie et l'anesthésie qui l'accompagne présentent des caractères tout différents de ceux de la paralysie hystérique. Dans la névrite, la paralysie frappe les membres innervés par un nerf

moteur ; dans la paralysie hystérique, elle procède par segments de membre ; de même, dans la première, l'anesthésie correspond à la distribution du nerf malade ; dans la seconde, elle se limite par une ligne circulaire non en rapport avec les terminaisons nerveuses.

Cette anesthésie est complète pour le sens musculaire, la chaleur, la piqûre, le chatouillement chez les hystériques ; dans la névrite, la sensibilité est diminuée : il y a abolition de la douleur provoquée en même temps que douleur spontanée et persistance de la sensibilité profonde.

Les réactions électriques sont normales dans la paralysie hystérique ; elles sont altérées dans la névrite ; les réflexes sont abolis dans la première ; ils sont normaux ou exaltés dans la seconde. En se basant sur l'examen de toutes ces particularités, nous croyons qu'il sera toujours possible de différencier la paralysie flasque hystérique d'une névrite.

Mais ne pourrait-on pas encore confondre la paralysie hystérique avec une myélite? Non, car il y aurait alors des atrophies musculaires considérables, des troubles trophiques certains, tels que des eschares, l'abolition des réflexes, des troubles graves de la nutrition et de la défécation ; ou bien encore, si la myélite siège au renflement lombaire, une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation spinale, etc.

Reste enfin l'hypothèse d'une lésion cérébrale. Une hémiplégie hystérique peut-elle être prise pour une hémiplégie cérébrale? Le signe différentiel le plus caractéristique de ces deux affections est que dans la première il n'y a jamais de paralysie faciale, laquelle ne manque jamais dans la seconde : il peut certes y avoir une déviation de la face et de la langue dans l'hémiplégie hystérique, mais cette déviation est due à un spasme glosso-labial bien différent de la véritable paralysie faciale. De plus, l'hémianesthésie organique n'atteint pas le sens musculaire comme l'hémianesthésie hystérique.

Les paralysies saturnines et alcooliques se caractérisent par l'altération de la contractilité électrique qui n'existe jamais dans la paralysie hystérique.

Les paralysies consécutives aux maladies aiguës, les paralysies syphilitiques et rhumatismales se distinguent assez facilement par l'examen des phénomènes existants et des commémoratifs.

b. *Paralysies avec contractures.* — La contracture hystérique pourrait être confondue avec une rigidité musculaire dépendant d'une myosite. Dans ces cas, on trouve presque toujours une contusion violente, une plaie, avec section plus ou moins complète des nerfs, réaction de dégénérescence et changement de la coloration de la peau. Cette myosite présente un aspect franchement inflammatoire qui la distingue nettement de la contracture hystérique.

On pourrait encore confondre la contracture hystérique avec celle de Volkmann (1), qui s'observerait à la suite des troubles de la circulation artérielle, provenant de l'application d'un bandage trop serré; pour Volkmann et Leser (2), cette contracture résulterait de l'ischémie du membre et serait comparable à la rigidité que produit la ligature de l'artère principale d'un membre. Charcot (3) a fait remarquer que cette contracture ischémique n'est que le diminutif de la rigidité cadavérique.

Cette contracture ischémique se distingue nettement de la contracture hystéro-traumatique :

1° Parce que, dans la première, les réactions électriques sont profondément modifiées, tandis que dans la seconde elles sont à peu près normales;

2° Parce que la première ne se résout pas pendant le sommeil chloroformique, tandis que la seconde disparaît sous l'influence de cette anesthésie.

La contracture hystéro-traumatique ressemble plus à celle qui se montre à la suite des lésions cérébrales entraînant la dégénération secondaire du faisceau pyramidal. Toutes deux, en effet, portent à la fois sur les groupes musculaires antagonistes (fléchisseurs et extenseurs), toutes deux aussi se résolvent par la chloroformisation. Cependant, la première est plus marquée, elle persiste pendant le sommeil normal, elle s'accompagne de troubles profonds de la sensibilité, tandis que la seconde est moins forte, elle diminue pendant le sommeil et même plusieurs heures après le réveil, elle ne présente pas une anesthésie aussi complète.

c. *Arthralgies.* — L'arthralgie hystéro-traumatique ressemble

(1) VOLKMANN. *Die ischoemischen Muskellahmungen, etc.* (*Centralbl. f. Chir.*, 1881, n° 51)

(2) LESER. *Untersuchungen über ischoemischen Muskelcontr., etc.* Leipzig, 1881.

(3) CHARCOT, in *Progrès. méd.*, 23 octobre 1886.

souvent à s'y méprendre à une lésion grave de l'articulation. Il faudra tout d'abord étudier l'évolution de la maladie qui, dans le cas d'arthralgie, succède assez rapidement à un traumatisme insignifiant. On constatera ensuite que la chloroformisation résout la contracture hystérique, que les surfaces articulaires glissent sans bruit; on remarquera l'hyperesthésie cutanée limitée par une ligne régulière qui circonscrit un segment de membre.

En examinant attentivement le malade, il sera possible, dans la plupart des cas, de différencier l'arthralgie hystéro-traumatique des arthrites graves.

II. — Hystérie traumatique générale.

L'exposé symptomatique que nous avons fait de l'hystérie traumatique générale suffit à montrer la facilité avec laquelle on diagnostiquera cette affection. Comme pour l'hystérie vulgaire, on recherchera les stigmates et les symptômes bien connus de la névrose.

III. — Hystérie traumatique locale et générale.

Cette variété de névrose traumatique n'étant que la combinaison des deux précédentes, son diagnostic reposera sur la constatation des particularités des deux autres.

IV. — Neurasthénie traumatique.

En tout semblable à la neurasthénie vulgaire, la neurasthénie traumatique doit se reconnaître par la constatation des stigmates et des symptômes inhérents à toute neurasthénie.

Certes, si l'on appelle neurasthénie tous les cas de troubles complexes du système nerveux survenant à la suite des traumatismes, le diagnostic sera facile; mais si l'on veut approfondir la question et différencier cette névrose des perturbations nerveuses reconnaissant comme cause essentielle une lésion organique des centres nerveux, la tâche sera pénible. Nous avons insisté sur ce point à propos du diagnostic des névroses traumatiques

graves; nous avons montré qu'il est souvent impossible, au début, de savoir s'il s'agit d'une neurasthénie pure ou d'une inflammation diffuse des centres nerveux.

Plus tard, lorsque la maladie aura eu le temps d'évoluer, on pourra peut-être poser un diagnostic certain, en se basant sur l'évolution progressive des lésions diffuses des centres nerveux qui amènent à leur suite le dépérissement et la cachexie.

Le signe diagnostique le plus certain réside encore dans la nature du traumatisme : s'il n'y a pas eu commotion, l'affection est sûrement fonctionnelle; s'il y a eu ébranlement violent, il est probable que la maladie reconnaît comme point de départ une lésion superficielle et diffuse des centres nerveux.

Comme pour la névrose traumatique grave, il n'y a que des probabilités qui puissent nous aider à diagnostiquer avec assurance la neurasthénie traumatique pure ; ce n'est souvent qu'en observant l'évolution de la maladie que l'on arrive à certifier son existence.

V. — Hystéro-neurasthénie traumatique.

Nous avons vu que l'hystérie traumatique est généralement d'un diagnostic facile ; qu'au contraire la neurasthénie traumatique ne peut souvent pas être différenciée des troubles nerveux dépendant d'une commotion cérébro-spinale avec lésion diffuse des centres nerveux. On comprend, dès lors, que le diagnostic de l'hystéro-neurasthénie traumatique, qui n'est que la combinaison des deux affections précédentes, est presque impossible à poser.

Tout ce que nous avons dit à propos du diagnostic de la neurasthénie traumatique se rapporte à celui de l'hystéro-neurasthénie traumatique : aucun signe précis ne permet de différencier cette dernière affection de ce que nous avons appelé la névrose traumatique grave. Les deux facteurs les plus importants sont encore l'évolution de la maladie et la nature du traumatisme. Dans le cas d'hystéro-neurasthénie traumatique, la maladie ne présente généralement pas une marche aussi envahissante que lorsqu'il existe une inflammation diffuse des centres nerveux ; le traumatisme initial est léger dans le premier cas, tandis que dans le second il est violent et s'accompagne d'une forte commotion.

Ici encore le diagnostic précis est difficile, presque impossible au début ; ce n'est pas une raison pour esquiver les difficultés en englobant sous la dénomination trop large d'hystéro-neurasthénie traumatique tous les troubles nerveux graves consécutifs aux traumatismes.

Avouons notre ignorance, ne la voilons pas par un terme vague, dont l'inexactitude ne peut qu'amener une profonde confusion.

VI. — Chorée traumatique.

Le diagnostic de la chorée traumatique est en général facile; en effet, l'apparition des symptômes ordinaires de la chorée, soit immédiatement, soit assez longtemps après un traumatisme, permettra de l'affirmer. Cette affection n'ayant de spécial que son étiologie, nous ne croyons pas devoir insister sur l'étude de son diagnostic, qui ne diffère en rien de celui de la chorée vulgaire.

VII. — Épilepsie, maladie de Parkinson, tics convulsifs, etc., traumatiques.

La même remarque est applicable à l'épilepsie, à la maladie de Parkinson, aux tics convulsifs et probablement aussi à la maladie de Basedow, à la tétanie, aux migraines, au paramyoclonus multiplex, avec spasmes et impotences fonctionnelles d'origine traumatique. Toutes ces affections névrosiques restent ce qu'elles sont habituellement; elles ne doivent être mentionnées ici que parce qu'elles peuvent reconnaître une origine traumatique.

CHAPITRE VII.

PRONOSTIC.

Le pronostic des accidents nerveux présente une importance capitale au point de vue médico-légal ; les experts chargés d'examiner l'individu réclamant une indemnité pour incapacité de tra-

vail survenue à la suite d'un accident, devront déterminer le pronostic de l'affection et sa durée probable.

Ces points présentent de très grandes difficultés et les experts émettent souvent des opinions opposées.

Les auteurs sont, en effet, loin d'être d'accord sur le pronostic des troubles nerveux graves consécutifs aux traumatismes.

Erichsen considère le pronostic comme très grave; Vibert émet une opinion analogue. « L'observation semble bien montrer, dit-il (1), que le pronostic est des plus mauvais. Des malades que j'ai observés, l'un est mort au bout de longues années, après un enchaînement régulier de symptômes ayant leur point de départ dans l'accident qu'il avait subi ; un autre est devenu aliéné et s'est suicidé en se jetant par une fenêtre ; deux autres étaient, deux ans après l'accident, gravement malades et incapables de vaquer à aucune occupation. Quant aux autres, il m'a été impossible de savoir ce qu'ils étaient devenus.... ; toutefois, si d'une manière générale le pronostic est grave, il ne peut toujours être formulé avec exactitude dans tel ou tel cas particulier. Il faudrait pour cela que l'on sache si l'on est bien réellement en présence de lésions cérébrales ou névrosiques, et si ces lésions doivent rester stationnaires ou suivre une marche envahissante; or, c'est là un point souvent fort délicat.....

» Il est des cas où le pronostic peut être considéré sans hésitation comme mauvais. Ce sont d'abord ceux où les symptômes sont très accentués, où les troubles des fonctions cérébrales sont à la fois multiples et profonds ; la tristesse sans motif, l'angoisse, l'émotivité, le changement de caractère ont au moins autant d'importance à cet égard que la diminution de la mémoire ou la confusion des idées. L'amaigrissement, la perte des forces, le vieillissement rapide, le désordre des grandes fonctions accompagnent presque toujours en pareils cas des symptômes purement cérébraux, la fièvre est fréquente aussi. Si les troubles, sans être encore parvenus à un haut degré, se sont développés tardivement, après une période de quelques semaines, pendant laquelle la santé semblait intacte, le pronostic est également mauvais ; il en est de même si, en même temps que des désordres intellectuels encore assez légers, il y a quelques symptômes indiquant nette-

(1) VIBERT. *Loc. cit.*, p. 49.

ment une lésion en un point localisé de l'encéphale, comme une contracture ou une paralysie, du strabisme, etc. Dans tous ces cas, il n'y a guère à espérer d'amélioration sérieuse et durable, et le *statu quo* est à peu près l'éventualité la plus favorable qu'on puisse prévoir.

» A côté de ces cas, il en est d'autres où les symptômes sont à la fois moins nets et moins graves, bien que se prolongeant au delà de la durée qu'ils ont ordinairement quand ils doivent disparaître définitivement.

» On se demande alors si l'on est en présence d'une lésion encéphalique évoluant lentement, à demi silencieusement, ou bien s'il s'agit d'individus chez lesquels la violente émotion, ressentie au moment de l'accident, jointe à un ébranlement encéphalique non accompagné de lésions, ont peut-être, en raison d'une prédisposition antérieure, amené ces manifestations cérébrales dont la guérison définitive peut encore être obtenue. Je ne connais pas de moyen de résoudre cette question, et j'ai dû, plus d'une fois, à l'occasion d'expertises de cette nature, avouer mon impuissance à porter un pronostic. »

Oppenheim (1) considère également le pronostic des névroses traumatiques comme grave : sur trente-trois cas, il a vu six améliorations et pas de guérisons complètes; Obersteiner (2) a observé vingt morts sur vingt-sept cas; Hodges (3) a vu douze fois la guérison sur vingt et un cas.

Bouveret (4) considère le pronostic de la neurasthénie et de l'hystéro-neurasthénie traumatiques comme fâcheux, tandis qu'il croit celui de l'hystérie traumatiques beaucoup moins grave. Ce qu'il appelle « pronostic fâcheux », c'est que ces affections sont rebelles aux traitements, brisant la vie du patient : « En général, dit-il, la vie n'est pas compromise et la durée n'en est pas diminuée du fait de la névrose elle-même..., mais ce qui fait la gravité de l'hystéro-neurasthénie traumatique, c'est la ténacité des symptômes nerveux, qu'il est difficile d'améliorer, plus difficile encore de guérir. »

Blum considère le pronostic de l'hystéro-neurasthénie trauma-

(1) Oppenheim. *Loc. cit.*
(2) Obersteiner. *Wiener med. Jahrb.*, 1879.
(3) Hodges, cité par Wiehmann.
(4) Bouveret. *Loc. cit.*, p. 236.

tique comme peu grave : « Aussi le pronostic est-il relativement favorable, dit-il (1), en ce sens que les phénomènes morbides disparaissent en général au bout d'un temps plus ou moins long..., tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'existence des phénomènes neurasthéniques ne compromet en aucune façon la durée de la vie. En général, les blessés peuvent reprendre complètement leurs occupations. Exceptionnellement, ils sont plus fatigables, plus impressionnables et moins aptes à se livrer à leurs occupations habituelles. »

Judd (2) considère aussi le retour à la santé comme la règle : il dit avoir guéri vingt-six blessés déclarés incurables.

Davidson, Murphy, Price et Kemondino (3) disent n'avoir pas rencontré un cas qui ne se soit terminé par la guérison une fois le procès jugé. Page (4) émet une opinion analogue.

Berbez, n'envisageant que les accidents hystéro-traumatiques, pense que le pronostic n'en est pas toujours favorable : « Le pronostic général des accidents hystéro-traumatiques, dit-il (5), sans être trop sombre, doit toujours être réservé. Il est impossible, en pareil cas, de se prononcer d'une façon absolue. Une de nos malades, dont l'observation suit, devint folle et dut être transférée dans une des sections d'aliénés de la maison. »

Patricopoulo, s'occupant de la neurasthénie traumatique, dit (6) : « Le pronostic de la neurasthénie traumatique est grave, car on ne sait jamais comment la maladie se terminera. Par elle-même, elle ne met pas la vie en danger, elle ne frappe aucun organe dans son intégrité organique, et par suite ne menace pas l'existence. Mais elle met le malade dans l'impossibilité presque absolue de subvenir à ses besoins et en fait un véritable infirme. »

On le voit, les auteurs ont des opinions bien différentes en ce qui concerne le pronostic des névroses traumatiques; ces divergences proviennent de la confusion que l'on se plaît à répandre sur l'étude de ces affections. Si, en effet, l'on envisage comme hystéro-neurasthénie traumatique tous les cas dans lesquels un

(1) Blum. *Loc. cit.*, pp. 105 et 164.
(2) Judd, cité par Blum. *Loc. cit.*, p. 107.
(3) Davidson, Murphy, Kemondino, cités par Blum. *Loc. cit.*, p. 107.
(4) Page. *Loc. cit.*
(5) Berbez. *Loc. cit*, p. 118.
(6) Patricopoulo. *Loc. cit.*, p. 35.

traumatisme donne naissance à un ensemble de troubles nerveux ne rappelant pas des lésions grossières du système cérébro-spinal, on devra déclarer que le pronostic des névroses traumatiques est des plus variables, tantôt très grave, la mort pouvant s'ensuivre, tantôt, au contraire, très bénin, la guérison étant rapide et complète.

Mais si l'on veut bien admettre les distinctions que nous avons établies précédemment à propos de la symptomatologie et du diagnostic des névroses traumatiques, on verra que le pronostic de ces affections se précise beaucoup mieux et se base sur la nature même des troubles nerveux.

Reprenons successivement les diverses formes de troubles nerveux traumatiques que nous avons étudiées précédemment.

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables.

Le pronostic des accidents nerveux consécutifs à un traumatisme avec commotion présente une grande gravité pour peu qu'il y ait lésion organique. On comprend que la méningo-encéphalomyélite chronique et diffuse, que l'on peut considérer comme la lésion type appartenant à ces cas, ne guérit presque jamais ; elle peut s'arrêter exceptionnellement, mais il faut reconnaître que dans l'immense majorité des cas, cette inflammation a une marche lentement envahissante, entrecoupée de périodes de rémission plus ou moins longues.

Certaines de nos observations nous semblent se rapporter à ce genre d'affections.

C'est ici que se vérifie le pronostic fâcheux émis par Erichsen et Vibert, qui ont, du reste, parfaitement vu qu'un grand nombre de malades atteints de ce que l'on appelle la « névrose traumatique », doivent leur affection à une lésion matérielle du système nerveux.

Nous nous rallions complètement à l'opinion de Vibert lorsqu'il déclare que le pronostic ne peut souvent être formulé avec exactitude dans tel ou tel cas particulier ; c'est là un point qui ressort clairement de notre étude diagnostique, dans laquelle nous avons insisté sur ce fait qu'il est souvent impossible de différen-

cier les troubles nerveux traumatiques dus à une lésion organique de ceux qui sont purement fonctionnels. Mais nous ne croyons pas que la tristesse sans motif, l'angoisse, l'émotivité, le changement de caractère, etc., que Vibert considère comme pathognomoniques des névroses traumatiques graves, puissent différencier les cas dépendant de lésions organiques de ceux qui ne s'accompagnent d'aucune modification matérielle des centres nerveux. Ces symptômes se montrent aussi bien dans l'hystéro-neurasthénie et dans la neurasthénie traumatiques que dans la névrose traumatique grave.

Lorsque l'on aura diagnostiqué une névrose traumatique grave avec lésion probable des centres nerveux, on devra nécessairement porter un pronostic très fâcheux; la question du pronostic repose donc tout entière sur celle du diagnostic, c'est-à-dire sur l'étude approfondie de l'évolution de la maladie et sur celle de la nature du traumatisme initial.

Y a-t-il eu commotion violente, il faudra immédiatement songer à la possibilité d'une lésion organique; si la maladie présente une évolution en rapport avec cette prévision, on pourra porter sûrement un pronostic fâcheux.

Les tribunaux exigent ordinairement que les experts déterminent :

1° Si le patient pourra reprendre ses occupations;

2° Quelle sera la durée probable de la maladie.

Si l'on est capable de poser avec certitude le diagnostic de névrose traumatique grave avec lésion organique probable, on pourra répondre que le malade ne pourra jamais reprendre ses occupations et que son affection durera aussi longtemps que lui.

Mais comme le plus souvent il est impossible de déterminer sûrement la nature organique ou fonctionnelle des troubles nerveux que l'on observe, il faudra mitiger les affirmations : on dira que la maladie en question présente une gravité évidente, et que selon toute probabilité le patient ne pourra jamais reprendre ses occupations comme auparavant; que la maladie durera probablement jusqu'à la mort du malade, mais que cependant elle pourrait exceptionnellement guérir.

B. Névroses traumatiques pures.

Le pronostic des névroses traumatiques pures est bien moins sombre que celui de la névrose traumatique avec commotion. On peut dire que jamais elles ne mettent la vie du patient en danger; parfois cependant elles empoisonnent l'existence de ceux qui en sont atteints. La gravité de leur pronostic dépend avant tout de la nature même des accidents : ainsi une hystérie traumatique locale sera beaucoup moins conséquente qu'une hystéro-neurasthénie traumatique. Parcourons rapidement les différentes formes que peuvent prendre les névroses traumatiques pures et examinons le pronostic de chacune d'entre elles.

I. — Hystérie traumatique locale.

L'hystérie traumatique locale guérit assez souvent, soit rapidement, soit seulement après une longue période de temps; la guérison se produit quelquefois spontanément à la suite d'une émotion vive, d'une frayeur, d'une colère; d'autres fois elle résulte d'un traitement électrique, suggestif, médicamenteux, etc.

Les paralysies flasques sont les plus bénignes; elles peuvent persister pendant des mois sans amener d'altérations marquées des muscles; les paralysies rigides, au contraire, provoquent quelquefois des troubles trophiques importants, tels que des dégénérescences des muscles et des brides fibreuses, qui entraînent des déformations incurables.

On voit qu'il est difficile de préciser le moment où la guérison se produira, mais on peut affirmer la possibilité et même la probabilité de la guérison.

II. — Hystérie traumatique générale.

L'hystérie traumatique générale disparaît moins souvent complètement que l'hystérie traumatique locale; son pronostic n'est pas d'une gravité exceptionnelle, en ce sens que cette maladie ne met pas la vie du malade en danger; mais l'hystérie traumatique

générale, comme du reste toute hystérie vulgaire, peut rendre un individu incapable de tout travail, le rendre inutile pour la société et en faire un véritable parasite.

III. — Hystérie traumatique locale et générale.

Le pronostic de l'hystérie traumatique locale et générale ressort de ce que nous avons dit du pronostic de ces deux affections isolées.

Les manifestations locales peuvent disparaître assez facilement, mais les récidives sont fréquentes et les stigmates généraux de l'affection persistent le plus souvent.

Le pronostic de cette forme de névrose traumatique pure est donc plus grave que celui des deux formes précédentes ; la vie du patient n'est pas en danger, mais sa position sociale peut être perdue à tout jamais.

IV. — Neurasthénie traumatique.

La plupart des auteurs considèrent la neurasthénie traumatique comme beaucoup plus grave que la neurasthénie vulgaire. Bouveret, par exemple, déclare la première affection plus grave et plus tenace que la seconde : il pense que l'une n'est presque jamais curable, alors que l'autre l'est souvent.

Ces auteurs, confondant les neurasthénies pures avec celles qui s'accompagnent de commotions cérébrales et de lésions organiques des centres nerveux, sont obligés d'admettre une évolution particulière à la neurasthénie traumatique, comme ils doivent, du reste, attribuer à cette affection une symptomatologie et un diagnostic spéciaux.

Si l'on adopte la différenciation que nous avons établie précédemment, la confusion cesse, les cas très graves appartenant à la névrose traumatique avec commotion, les autres à la neurasthénie pure, d'autres encore à l'hystéro-neurasthénie pure.

En se basant sur ce raisonnement, on peut admettre que le pronostic de la neurasthénie traumatique pure est absolument semblable à celui de la neurasthénie vulgaire.

Sans être bénin, ce pronostic est loin d'être aussi sombre que

celui de la névrose traumatique grave: la neurasthénie traumatique est assez souvent curable lorsqu'elle est absolument pure et fonctionnelle.

L'hérédité névropathique aggrave certes le pronostic, et l'on peut dire que presque toutes les guérisons se manifestent chez des individus n'ayant aucune tare nerveuse héréditaire. Au contraire, si la neurasthénie traumatique se développe chez un individu dont l'hérédité névropathique est très chargée, elle pourra dégénérer en psychose, en dypsomanie, morphinomanie, etc.

V. — Hystéro-neurasthénie traumatique.

Le pronostic de l'hystéro-neurasthénie traumatique pure est à peu près semblable à celui de la neurasthénie traumatique. Ici encore nous avons affaire à une affection purement fonctionnelle, ne portant généralement pas atteinte à la vie du patient, mais lui rendant souvent la vie insupportable. L'hystérie traumatique pure est curable, la neurasthénie traumatique pure l'est également; l'hystéro-neurasthénie traumatique pure l'est aussi, mais moins cependant que chacune de ces deux affections prises séparément.

Les experts chargés d'examiner un malade atteint d'hystéro-neurasthénie traumatique pure pourront, si leur diagnostic est précis, affirmer la possibilité d'une guérison complète, mais ils devront faire remarquer que certains cas analogues ne guérissent jamais complètement et qu'il est impossible de déterminer la durée probable de la maladie.

VI. — Chorée traumatique.

Le pronostic de la chorée traumatique est celui de toutes les chorées, c'est-à-dire qu'il est, en général, bénin, comme dans notre observation XX.

Lorsque la maladie survient chez des individus âgés de plus de 15 ans, elle peut présenter une réelle gravité, elle peut passer à chronicité, devenir incurable et aboutir à la déchéance intellectuelle.

VII. — Épilepsie traumatique.

Le pronostic de l'épilepsie traumatique est semblable à celui de l'épilepsie vulgaire ; il est toujours grave : la démence peut en résulter, la cachexie est fréquente et prépare un terrain favorable au développement des affections graves.

L'attaque elle-même peut occasionner la mort ; la guérison est exceptionnelle.

VIII. — Maladie de Parkinson traumatique.

La maladie de Parkinson traumatique est encore plus constamment grave que l'épilepsie traumatique, puisque, comme toute paralysie agitante, elle ne peut jamais guérir ; elle peut, il est vrai, durer longtemps, mais elle conduit sûrement le malade au tombeau, en le transformant en infirme pour le reste de ses jours.

IX. — Tics convulsifs traumatiques.

Le pronostic des tics convulsifs traumatiques est généralement bénin ; le plus souvent le malade supporte sa maladie et s'y habitue. Quelquefois cependant il se produit des poussées d'aggravation qui conduisent le patient à l'aliénation mentale et au suicide.

Quant au pronostic de la maladie de Basedow, des migraines, du paramyoclonus multiplex, des spasmes et impotences fonctionnelles d'origine traumatique, il ne présente rien de particulier ; il est analogue à celui de ces affections se développant sous l'influence de n'importe quelle cause.

CHAPITRE VIII.

TRAITEMENT.

Les auteurs décrivent un traitement général applicable à tous les troubles nerveux traumatiques qu'ils englobent généralement sous le nom d'« hystéro-neurasthénie traumatique » : « Les don-

nées actuelles sur la pathogénie de l'hystéro-neurasthénie traumatique, dit Bouveret (1), exercent une influence incontestable sur la direction du traitement. Nous savons qu'il s'agit de troubles purement fonctionnels et qui sont en partie engendrés et entretenus par un état mental particulier du blessé. Il faut donc agir sur cet état mental. »

L'auteur conseille de rassurer le patient, puis de calmer son système nerveux, de le tonifier et de traiter certains symptômes.

Pour calmer le système nerveux, il faut éviter toute excitation fâcheuse et surtout tâcher que le procès que les malades intentent si souvent aux compagnies de chemins de fer se termine le plus vite possible.

Pour tonifier le malade, il faut lui imposer l'exercice, l'alimentation, l'hygiène, l'hydrothérapie, l'électricité, etc.

Enfin, on doit combattre certains symptômes, tels que l'insomnie, la céphalée, la dépression cérébrale, l'anxiété, les palpitations, la dyspepsie, la paralysie, l'anesthésie.

On pourrait croire, *a priori*, que la suggestion hypnotique est capable de guérir ces symptômes; Bouveret pense qu'il ne faut pas attendre de résultat bien marqué de ce mode de traitement; il croit que certaines suggestions indirectes sont plus efficaces; par exemple le simulacre d'une opération, l'application d'un aimant.

Berbez affirme que, dans le traitement des accidents hystéro-traumatiques, il faut avant tout savoir ne rien faire : « Pas d'appareils contentifs, dit-il. Pas de redressements intempestifs, avec ou sans chloroforme, des contractures douloureuses ou non. En irritant par des violences profondes ou même superficielles (révulsifs de toute nature) la peau, qui peut être à elle seule le point de départ d'une contracture, on n'arrive souvent qu'à rendre incurable le mal qu'on pouvait guérir (2). » L'auteur recommande l'isolement, l'hydrothérapie, l'électricité statique, les aimantations localisées et le transfert; il rapporte une observation de monoplégie du membre supérieur guérie par M. Babinski par quelques séances de transfert. Enfin, Berbez recommande la suggestion, le traitement moral, grâce auquel la paralysie peut insensiblement disparaître : « Nous savons, dit-il (3), que chez les

(1) Bouveret. *Loc. cit.*, p. 338.
(2) Berbez. *Loc. cit.*, p. 120.
(3) Idem. *Ibid.*, p. 125.

hystériques, ce qu'une suggestion a fait, une suggestion peut le défaire. Chez les hystéro-traumatiques, ce qu'une auto-suggestion a produit doit pouvoir être défait par une auto-suggestion contraire ou par la suggestion imposée par le médecin. La voie est ouverte de ce côté et ne peut que gagner à être suivie. »

Blum pose comme première condition de traitement de l'hystéro-neurasthénie traumatique la cessation du procès que le malade pourrait avoir intenté. Il conseille ensuite de soustraire le patient à tout travail intellectuel difficile, de le bien nourrir, de le faire marcher, de le distraire, de lui éviter toute excitation morale. L'insomnie sera combattue par le bromure, le chloral, les opiacés. Le traitement moral devra jouer un grand rôle : « Le médecin s'efforcera de persuader au patient que son mal, bien que réel, est susceptible d'amélioration progressive (1). »

L'auteur conseille de s'abstenir des médications « à grand fracas », telles que l'électrothérapie, le massage, la gymnastique; il préconise par contre l'hydrothérapie et le séjour à la campagne.

Patricopoulo, se basant sur la pathogénie même de la neurasthénie traumatique, recommande le traitement psychique : « Le véritable traitement de la maladie est donc la suggestion, dit-il (2); il faut s'emparer de la personnalité mentale de son malade et la retourner à son gré. »

A cet effet, il considère l'isolement absolu et rigoureux du malade comme une première nécessité indispensable au succès; puis il faudra lui faire faire de l'exercice, lui prouver son amélioration et lui affirmer la certitude de la guérison. Dès que le patient a laissé entrer dans son esprit la possibilité de sa guérison, il est sauvé, sa physionomie devient réjouie « et l'on assiste ainsi à un véritable miracle, à une résurrection (3). »

Pour favoriser cette action suggestive, Patricopoulo préconise le chlorure d'or, médicament qui agit psychiquement d'une façon très favorable sur l'état du patient.

On le voit, il n'y a pas concordance bien grande dans l'opinion des auteurs relativement au traitement des névroses traumatiques; Bouveret espère peu de la suggestion; Berbez la considère comme très utile; Bouveret et Berbez conseillent l'hydrothérapie, l'élec-

(1) Blum. *Loc. cit.*, p. 165.
(2) Patricopoulo. *Loc. cit.*, p. 37.
(3) Idem. *Ibid.*, p. 38.

tricité, le massage, etc.; Blum recommande de s'abstenir de ces médications « à grand fracas ».

Indépendamment de ces divergences d'opinion des auteurs, on peut remarquer des contradictions dans les conseils émis par un même praticien : Bouveret insiste sur le traitement moral du malade et il croit, d'autre part, que la suggestion ne peut amener aucun résultat. Mais le traitement moral n'est-il pas un traitement suggestif? N'est-ce pas agir par suggestion que de rassurer le malade, de lui inculquer la certitude de la guérison? Peut-être l'auteur veut-il dire que la suggestion à l'état de veille est capable de guérir le malade, alors que la suggestion hypnotique ne peut donner aucun résultat? Mais n'est-ce pas là une contradiction flagrante et peut-on, dans l'état actuel de la science, soutenir une telle opinion?

Nous aurons l'occasion de traiter cette question plus loin; pour le moment, qu'il nous suffise de constater que l'étude du traitement des névroses traumatiques a été très négligée jusqu'à présent. Aussi allons-nous nous efforcer de préciser un peu mieux la thérapeutique de ces affections. Afin d'en faire une étude sérieuse, nous devons reprendre successivement les différentes formes que peuvent revêtir les accidents nerveux consécutifs aux traumatismes.

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables.

Quel doit être le traitement de ces accidents? Peut-il se confondre avec celui des névroses traumatiques pures? Évidemment non! La maladie consistant en une lésion cérébro-spinale dont les manifestations sont souvent couvertes par les symptômes fonctionnels, la thérapeutique devra s'efforcer d'arrêter l'envahissement progressif de l'inflammation, tout en cherchant à mitiger les désordres fonctionnels.

La lésion étant en général une méningo-encéphalo-myélite chronique, le traitement essentiel de l'affection qui nous occupe se rapprochera beaucoup de celui de la méningite chronique, de l'encéphalite chronique et de la myélite chronique.

C'est dire qu'il ne faut pas en attendre de résultats bien marqués.

On emploiera les révulsifs sous forme de pointes de feu, vésicatoires, cautères, etc., à la nuque ou le long de la colonne vertébrale; on prescrira les iodures alcalins à dose faible pendant longtemps.

Indépendamment de ce traitement qui s'adresse à la cause même de la maladie, on surveillera l'état des voies digestives et l'état général qui nécessiteront des médications diverses qu'il serait trop long de détailler ici.

Enfin, on combattra les symptômes nerveux fonctionnels par les calmants, le traitement moral et quelquefois la suggestion.

B. Névroses traumatiques pures.

Le traitement des névroses traumatiques pures sera tout différent de celui de l'affection précédente. Ici, il n'existe aucune lésion organique, tous les symptômes sont purement fonctionnels; il ne s'agira plus d'appliquer la révulsion ni de prescrire les iodures, la médication ne devra s'adresser qu'aux perturbations névrosiques du système nerveux.

I. — Hystérie traumatique locale.

Nous dirons, avec Berbez, que « dans le traitement de l'hystérie traumatique locale, il faut avant tout savoir ne rien faire », c'est-à-dire qu'il ne faut ni s'efforcer de redresser les contractures, ni appliquer des appareils contentifs, sous peine de voir le mal s'aggraver considérablement. On devra surtout rassurer le malade, lui promettre une guérison rapide, le mettre à l'abri de toutes les excitations fâcheuses, s'efforcer d'amener la terminaison du procès que le malade pourrait avoir intenté.

On obtiendra souvent aussi de bons résultats de la suggestion faite soit à l'état de veille, soit à l'état hypnotique.

Indépendamment de ce traitement moral, on soumettra le patient à une thérapeutique tonifiante et calmante, on conseillera dans certains cas l'hydrothérapie, le massage, la gymnastique, l'électrothérapie, l'aimantation, en persuadant bien au malade que ces moyens auront une puissante action sur son affection.

Pour prouver la valeur thérapeutique de la suggestion dans l'hystérie traumatique locale, nous allons rapporter une observation de Bernheim.

OBSERVATION XXV. (BERNHEIM, obs. IX, p. 262 (1).)

« Ch...., Augustine, 33 ans, lingère, célibataire, entre à l'hôpital le 9 mars 1889, pour une douleur avec paralysie du membre supérieur droit. A l'âge de 16 ans, elle a eu un rhumatisme articulaire aigu qui l'a tenue alitée pendant quatre mois avec battements de cœur. Depuis ce moment, elle serait sujette à de l'essoufflement et à des palpitations. En 1884, elle a eu une jaunisse avec fièvre typhoïde qui aurait duré quatre mois. En décembre, à la suite d'une frayeur, elle eut une crise de nerfs qui dura un quart d'heure, avec strangulation, sans perte de connaissance.

» Il y a onze jours, elle tomba de l'escalier, d'une hauteur de dix-sept marches, sans se faire de mal, car elle put seule remonter et redescendre les escaliers. La chute eut lieu vers 6 heures du soir. A 11 heures, les douleurs commencèrent dans le genou et les mollets, puis se propagèrent à la cuisse et aux reins, sans gagner le pied. Le lendemain, elle ne pouvait remuer la jambe droite, sur laquelle elle était tombée; elle ne put se lever; les voisins durent s'occuper d'elle et lui donner à manger. Cet état persistant, on se décida à la transporter à l'hôpital.

» *État actuel* (12 mars). — Constitution assez bonne; tempérament nervo-arthritique. Pouls 80, régulier, égal. Langue un peu chargée. Peu d'appétit. Elle est habituellement constipée et a après ses repas quelques renvois et aigreurs sans régurgitation. La pointe du cœur bat au cinquième espace sur le bord axillaire antérieur (hypertrophie); on perçoit un souffle présystolique et systolique mitral. A l'examen de la poitrine, on constate une sonorité normale; à l'auscultation, de l'inspiration rude avec expiration soufflée dans la fosse sus-épineuse droite. La malade est d'ordinaire bien réglée, pas très abondamment. Elle a eu cependant parfois de l'aménorrhée pendant deux ou trois mois.

» Les douleurs dans la jambe et la cuisse n'affectent pas un trajet ni une localisation précise, mais sont généralisées; elles ne s'accompagnent pas d'engourdissement et de fourmillements; elles n'existent pas au repos, mais se produisent au moindre mouvement et à la pression, dans tout le membre.

» Le 10 et le 11 mars, avant que la malade n'eût été complètement examinée, j'essaye de l'hypnotiser. Elle est très impressionnable, mais très méfiante; le sommeil est douteux dans les deux premières séances. Cependant les douleurs diminuèrent beaucoup à la suite de la suggestion.

» Le 12 mars, la malade soulève spontanément le pied à environ 5 centi-

(1) BERNHEIM. *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie.* Paris, 1891.

mètres du lit, ce qu'elle ne pouvait faire à son entrée. Elle plie bien les orteils, fléchit et étend bien le pied, mais ne peut plier que très peu le genou, et en se tenant le jarret. En le faisant, elle ressent une douleur très vive et la respiration devient haletante. Elle ne peut fléchir la cuisse. Depuis la suggestion d'avant-hier, la jambe n'est plus douloureuse. Mais quand on touche n'importe quel point du jarret, la malade ressent une douleur qui remonte le long de la cuisse, sans propagation vers la jambe ou le pied. De plus, hyperesthésie à la pression sur toute la face postérieure de la cuisse, dans la région lombaire, dans l'aine droite, sur la partie gauche du thorax, dans tout le ventre. On remarque deux petites ecchymoses sur le tiers inférieur de la jambe droite. Pendant l'examen, la respiration de la malade est haletante, sa face est anxieuse, sa jambe tremble. Je l'hypnotise en sommeil profond avec amnésie au réveil.

» Le 13 mars, même état. N'a pas dormi la nuit. Continuation de la suggestion tous les jours.

» Le 14 mars, a passé une bonne nuit. L'hyperesthésie existe encore.

» Le 16 mars, l'hyperesthésie a disparu hier, après la suggestion. La malade a pu un peu marcher. Le sommeil de la nuit est toujours entrecoupé. L'amélioration continue les jours suivants, à la suite de chaque suggestion.

» Le 21 mars, la malade va bien, marche bien, dort bien. N'a plus aucune douleur. Ne se plaint plus que des sueurs nocturnes qu'elle avait déjà avant sa chute.

» Le 3 mai, la guérison se maintient. »

II. — Hystérie traumatique générale.

Dans l'hystérie traumatique générale, on n'aura qu'à traiter l'état général selon les règles que nous venons de donner. Surtout que l'on n'oublie pas d'essayer la suggestion, qui ne réussit certes pas toujours, mais qui souvent amène une amélioration notable qui s'accentue de plus en plus jusqu'à la guérison complète, comme dans notre observation VI. Les échecs que l'on essuie lorsque l'on veut entreprendre une cure psychothérapique, dépendent, le plus souvent, de l'impatience des praticiens qui s'imaginent que si la maladie doit guérir par ce procédé, ce doit être en une ou deux séances.

Le médecin qui, confiant en l'électrothérapie, soumettra patiemment son malade à des séances journalières d'électricité, statique ou dynamique, essaye une ou deux fois, et souvent sans conviction, le traitement psychothérapique, puis l'abandonne brusquement, soit qu'il n'ait pu endormir son malade, soit qu'il n'ait obtenu aucun résultat.

Mais que dirait-il si un de ses confrères niait l'efficacité de l'électrothérapie en se basant sur un ou deux essais impuissants?

On n'obtiendra de la suggestion des résultats réels qu'en s'armant de patience : la suggestion ne peut détruire en cinq minutes des auto-suggestions datant de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Mais si l'on persévère, si l'on répète journellement la suggestion, on verra bientôt l'amélioration se produire et s'accentuer de plus en plus. C'est ainsi que nous avons procédé chez nos malades des observations VI, VII et XV, c'est ainsi que nous traitons tous les malades que nous soumettons au traitement suggestif, et ce n'est que de cette façon que l'on peut en obtenir de bons résultats.

Voici encore trois observations prouvant la puissance curative de la suggestion dans ces cas.

OBSERVATION XXVI. (BERNHEIM, obs. XIII, p. 271.)

« Mlle X...., de Châlons, âgée de 20 ans, m'est adressée par son médecin et vient me voir le 12 septembre 1889, pour des symptômes hystériques d'origine traumatique.

» Sa mère, morte depuis plusieurs années, était névropathe, sans particularités spéciales. A part une implantation vicieuse et des malformations de certaines dents, Mlle X.... est bien constituée et assez intelligente. Vers l'âge de 10 ans, elle fut atteinte d'un rhumatisme articulaire grave. Mais depuis elle s'est bien portée jusqu'au mois de novembre 1888 (vers le 10), où, en ouvrant une huche à pain, elle laissa retomber le couvercle sur sa tête. Depuis ce temps, elle se plaint d'une douleur de tête continue, contusive sur le crâne, avec exacerbation. Le 14 décembre, dit-elle, elle commença à avoir des secousses convulsives des plus variées. Presque tous ses muscles entrent alternativement en jeu, agités par un tic convulsif. « C'était » d'abord la bouche qui était tirée d'un côté; après, les yeux ont commencé à » clignoter ; au bout de quelques jours, le front se plissait, puis le nez ; les » oreilles étaient tiraillées en divers sens ; des grincements de dents; le cou » était convulsivement porté en arrière, ou des deux côtés ; les mains, les » jambes, la langue, l'estomac, le ventre aussi prenaient part à ces mouvements » convulsifs. » Ces contractures duraient deux minutes ; elles n'étaient jamais généralisées. Tantôt c'étaient les muscles de la bouche, tantôt ceux des yeux, jamais les deux groupes ensemble. De même les membres supérieurs et inférieurs ne se contractaient jamais simultanément. Tantôt les uns, tantôt les autres : soit les deux mains ou l'une seulement, soit les deux pieds ou l'un seulement.

» Les contractures duraient environ deux minutes et se répétaient dix à

quinze fois par jour Jamais de perte de connaissance, pas de sensation de boule ni de strangulation.

» Au moment où ces contractures commençaient, ou un peu auparavant, la malade devenait triste, anxieuse : « J'avais peur, dit-elle, d'avoir fait du » mal à tout le monde, je me trouvais tout à fait drôle jusqu'à ce que c'était » en train. »

» Tous les traitements antispasmodiques, bromure, etc., échouèrent successivement. L'hypnotisation fut essayée à Châlons, et malgré plusieurs séances, l'hypnose étant profonde, il n'y eut pas de modification persistante. Nous ne savons si la suggestion a été faite convenablement.

» Le 12 septembre, j'endors Mlle X....; elle s'endort instantanément au simple mot : « Dormez. » Elle est en sommeil profond cataleptisable, hallucinable, amnésique au réveil. Je suggère la disparition des contractures, le retour du sommeil, etc....

» Le 13, elle me dit avoir bien dormi la nuit ; elle n'a plus eu de douleurs de tête. Le matin seulement, elle a eu quelques mouvements des yeux et de la bouche ; toute la journée d'hier elle n'a rien ressenti. Ajoutons que depuis le début de l'affection, la malade avait de l'insomnie fréquente ; elle ne dormait que deux nuits par semaine, en moyenne.

» Après trois séances, les mouvements anormaux ont complètement disparu, si bien que je n'ai pas eu occasion de les constater moi-même. Le sommeil est parfait toutes les nuits ; la douleur de tête a aussi disparu. Mlle X.... se sent mieux moralement, plus forte de caractère. Elle a hâte de rentrer chez elle. J'ai grand'peine de la retenir jusqu'au 19, jour où je l'hypnotise pour la huitième et dernière fois.

» A la date du 25 octobre, une lettre de son médecin m'apprend que la guérison ne s'est pas démentie. »

Observation XXVII. (Bernheim, obs. XV, p. 277.)

« L...., Gustave, 21 ans, cordonnier. Entre à l'hôpital le 17 juillet, sort le 20 juillet 1886. Habituellement bien portant ; pas de maladie antérieure. Le 14 juillet, après avoir été exposé au soleil, il fut serré dans la foule, à la revue, et ressentit des frissons avec tremblement et claquement de dents. Rentré chez lui, il eut des étourdissements, avec sensation de malaise jusqu'au soir : mais pourtant il déjeuna comme d'habitude. Le soir, il alla voir le feu d'artifice ; en revenant, il fut pris de vertige et de battements de cœur, qui durèrent deux heures. Puis il tomba à la renverse, avec convulsions dans les mains et les jambes, trismus et écume à la bouche. Les battements de cœur furent suivis de sensation de strangulation. Il se débattait, était contracturé et ne pouvait crier. On le couche à 1 heure du matin. La chute avait été précédée de douleurs lancinantes s'irradiant jusque vers le rebord costal : ces douleurs durèrent jusqu'à 3 heures du matin, puis le malade s'endormit. Le lendemain, il ressentait encore des élancements douloureux, avec batte-

ments de cœur, céphalalgie frontale et occipitale gravative très forte. Bourdonnements d'oreille à gauche. N'a rien mangé; n'a pas dormi; pas de selles. Il avait encore des vertiges et dut plusieurs fois s'approcher du mur pour ne pas tomber. La nuit du 16 au 17 fut bonne. Depuis, les symptômes vont en s'améliorant.

» Auparavant, L.... était sujet aux crispations de nerfs, irritable; quand il ne pouvait passer sa colère, il avait une sensation de strangulation. Il y a deux ans, à la suite d'une colère, il tomba.

» Sujet aux migraines (une fois par semaine, céphalalgie frontale). Pas d'excès habituels. Parmi ses antécédents de famille, nous relevons que sa mère aurait des crises de nerfs. Il a eu un frère qui est mort à 4 ans d'une méningite.

» *État au 19 juillet.* Constitution délicate. Tempérament lymphatico-nerveux. Apyrexie. Pouls: 80, régulier, égal. Rien d'anormal au cœur. Langue un peu blanche. Pas d'appétit, pas de selles depuis trois jours. Habituellement digestion bonne. Respiration nette.

» On constate une hyperesthésie douloureuse à la pression dans les cinquième, sixième, septième espaces intercostaux gauches, et à la région hypocondriaque gauche. La sensibilité à la piqûre est moins marquée à gauche qu'à droite. Pied bot, varices congénitales à droite.

» Le malade a encore, par moments, des vertiges.

» Hypnotisé, pour la première fois, par simple occlusion des yeux, il entre en somnambulisme (catalepsie, contracture, transfert suggestif). *Au réveil, après suggestion, il n'a plus de douleurs à la pression, et la sensibilité est égale des deux côtés.*

» Le 20, le malade a bien dormi, n'accuse plus de vertiges, ni de douleurs. L'appétit est revenu. Il demande sa sortie. »

OBSERVATION XXVIII. (BERNHEIM, obs. XVI, p. 278.)

« M...., Victorine, 18 ans, repasseuse, est entrée à l'hôpital dans la nuit du 6 au 7 juin 1889. Vers 8 heures du soir, elle avait été battue sur l'escalier de sa maison par une femme habitant la même maison, sans cause connue, cette femme étant, suppose-t-elle, ivre. Elle fut prise immédiatement de convulsions hystériques qui se répétèrent coup sur coup, avec strangulation, cris, grands mouvements. On ne put les arrêter et on l'amena à l'hôpital vers minuit. Elle n'a jamais eu de maladie antérieure. Elle est habituellement bien réglée. C'est une fille forte, grosse, bien constituée, d'une intelligence faible, d'un tempérament nerveux, très irritable. Je constate, le 20 juin, de l'anesthésie avec analgésie générale; absence de sens musculaire. La pression de la région abdominale seule détermine de la douleur partout. L'odorat est aboli; la vision est conservée, mais il y a dyschromatopsie; le rouge est vu jaune; le violet foncé, gris; le bleu, jaune; le blanc, bleu. De temps en temps, la malade a un certain degré de contracture dans les mem-

bres. Depuis 1 heure du matin, elle n'a pas eu de crise; elle n'accuse ni strangulation ni douleurs; toutes les fonctions, respiratoire, cardiaque, digestive, sont normales. On ne constate aucune trace de contusion sur le corps.

» J'applique, sans rien dire, une pièce d'or sur le pied gauche; au bout de dix minutes, la sensibilité n'est pas revenue. Je remets la même pièce au même endroit, en prévenant la malade que la sensibilité va revenir sur toute la moitié gauche du corps. Au bout de dix minutes, je constate en effet *que toute la moitié gauche du corps exactement a recouvré la sensibilité tactile et à la douleur et le sens musculaire;* la moitié droite reste insensible. La dyschromatopsie persiste.

» 27 juin : Dans la journée d'hier, la malade accusait une douleur vers la région axillaire droite, douleur qui l'a empêchée de dormir. La sensibilité tactile et à la douleur existe sur le membre inférieur gauche. Une piqûre d'épingle ou une pression légère sont bien ressenties au membre inférieur droit, mais moins distinctement au membre supérieur; le côté droit de la face reste analgésique. La dyschromatopsie persiste; les odeurs ne sont pas perçues; le sel mis sur la langue n'est pas perçu. L'oreille gauche n'entend pas le tic-tac de la montre; l'oreille droite le perçoit à 30 centimètres.

» J'hypnotise la malade, qui entre facilement en somnambulisme, et je suggère le retour de la sensibilité. Immédiatement après le réveil, elle existe partout, mais quelques instants après, explorant de nouveau, je constate une hémianesthésie droite complète. La douleur de côté a disparu.

» Je continue les jours suivants à faire la suggestion hypnotique. *La sensibilité reparaît nette et définitive dès la seconde séance; la dyschromatopsie a disparu définitivement, l'olfaction est restaurée. L'ouïe est rétablie après la troisième séance.*

» Le 6 juillet, la malade, complètement guérie, quitte l'hôpital. »

III. — Hystérie traumatique locale et générale.

Ce que nous venons de dire du traitement de l'hystérie traumatique locale et de l'hystérie traumatique générale s'applique en totalité à l'hystérie traumatique locale et générale. Cette dernière affection n'étant que la combinaison des deux premières, son traitement reposera sur la combinaison du traitement des deux premières formes de l'hystérie traumatique.

IV. — Neurasthénie traumatique.

Comme pour l'hystérie traumatique, il faudra s'efforcer de traiter le moral du malade atteint de la neurasthénie traumatique, et nous sommes tout disposé à admettre, avec Patricopoulo, que « le véritable traitement de la maladie est la suggestion ». Ce que

nous entendons par suggestion, ce n'est pas seulement l'hypnotisation, mais encore la persuasion à l'état de veille; on parvient ainsi à s'emparer de la personnalité de son malade.

A cet effet, on le rassurera sur son état, on lui garantira la guérison, on lui évitera toutes les excitations violentes, on tâchera d'amener la cessation du procès si le patient en avait intenté un; enfin, on essayera la suggestion hypnotique telle qu'elle a été décrite précédemment, c'est-à-dire en la continuant pendant longtemps.

On s'efforcera de maintenir un état général satisfaisant et d'entretenir le bon fonctionnement des voies digestives; dans ce but, on devra recourir à des médications variées qu'il serait trop long de décrire.

On emploiera quelquefois l'hydrothérapie, l'électrothérapie, l'aimantation, le massage, etc.

Enfin, on devra combattre certains symptômes, tels que l'insomnie, la céphalée, la dépression psychique, les palpitations.

V. — Hystéro-neurasthénie traumatique.

Le traitement de l'hystéro-neurasthénie traumatique ressort de celui de l'hystérie traumatique et de celui de la neurasthénie traumatique. Nous ne croyons pas devoir répéter les indications qui ont été préconisées à propos de chacune de ces affections.

VI. — Chorée traumatique.

Le traitement de la chorée traumatique ne diffère en rien de celui de la chorée ordinaire; on s'adressera tout d'abord au moral du malade, on le soumettra à une médication tonique ou antispasmodique, suivant les indications; enfin on lui conseillera l'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage, l'aimantation et la psychothérapie, suivant les cas.

VII. — Épilepsie traumatique.

Dans l'épilepsie traumatique, on insistera encore sur le traitement moral et suggestif, on tonifiera le malade et l'on sera en droit, si ces moyens ne réussissent pas, d'essayer les divers médicaments préconisés contre l'épilepsie ordinaire.

VIII. — Maladie de Parkinson traumatique.

Le traitement de la maladie de Parkinson traumatique se résume en somme à l'hygiène; on pourra et l'on devra même rassurer le malade, lui promettre la guérison, employer les aimants, l'hydrothérapie, le massage, l'électrothérapie, etc. Mais l'on saura que tous ces moyens sont purement palliatifs et que l'affection dont on s'efforce de combattre les symptômes résiste à tous les traitements.

IX. — Tics convulsifs traumatiques.

Les tics convulsifs traumatiques sont également fort rebelles au traitement, mais ils ne mettent généralement par la vie en danger. On pourra essayer différentes médications sans en espérer cependant des résultats bien marqués.

Quant au traitement de la maladie de Basedow, des migraines, du paramyoclonus multiplex, des spasmes et des impotences fonctionnelles d'origine traumatique, il est absolument semblable à celui de ces affections se produisant sous l'influence d'une cause quelconque.

Ces cas sont d'ailleurs trop rares pour que nous nous croyions autorisé à en faire une étude approfondie.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

AVANT-PROPOS 3

CHAPITRE I. — HISTORIQUE 9

CHAPITRE II. — PATHOGÉNIE 19

CHAPITRE III. — ÉTIOLOGIE. 64

I. — Rôle du traumatisme 64
II. — Rôle de l'émotion 66
III. — Rôle de la prédisposition 68

CHAPITRE IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 69

CHAPITRE V. — SYMPTOMATOLOGIE. 71

A. Névroses traumatiques graves, avec commotion et lésions organiques probables 72

a. Troubles intellectuels 73
b. Troubles de la sensibilité 74
c. Troubles de la motilité 74
d. Troubles de la santé générale 75

B. Névroses traumatiques pures, fonctionnelles. 95

I. — Hystérie traumatique locale 96
II. — Hystérie traumatique générale 106
III. — Hystérie traumatique locale et générale 109
IV. — Neurasthénie traumatique 116
V. — Hystéro-neurasthénie traumatique. 121
VI. — Chorée traumatique 126
VII. — Épilepsie traumatique. 127
VIII. — Maladie de Parkinson traumatique. 129
IX. — Tics convulsifs traumatiques, etc.. 131

Simulation, exagération 135

CHAPITRE VI. — DIAGNOSTIC 138

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables 138

B. Névroses traumatiques pures 142

I. — Hystérie traumatique locale 142
II. — Hystérie traumatique générale 145

Pages.

III. — Hystérie traumatique locale et générale 145
IV. — Neurasthénie traumatique 145
V. — Hystéro-neurasthénie traumatique. 146
VI. — Chorée traumatique 147
VII. — Épilepsie, maladie de Parkinson, tics convulsifs, etc., traumatiques. 147

CHAPITRE VII. — PRONOSTIC 147

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables 151

B. Névroses traumatiques pures 153

I. — Hystérie traumatique locale 153
II. — Hystérie traumatique générale 153
III. — Hystérie traumatique locale et générale 154
IV. — Neurasthénie traumatique 154
V. — Hystéro-neurasthénie traumatique 155
VI. — Chorée traumatique 155
VII. — Épilepsie traumatique 156
VIII. — Maladie de Parkinson traumatique 156
IX. — Tics convulsifs traumatiques 156

CHAPITRE VIII. — TRAITEMENT 156

A. Névrose traumatique grave avec commotion et lésions organiques probables 159

B. Névroses traumatiques pures 160

I. — Hystérie traumatique locale 160
II. — Hystérie traumatique générale 162
III. — Hystérie traumatique locale et générale 166
IV. — Neurasthénie traumatique 166
V. — Hystéro-neurasthénie traumatique 167
VI. — Chorée traumatique 167
VII. — Épilepsie traumatique 167
VIII. — Maladie de Parkinson traumatique. 168
IX. — Tics convulsifs traumatiques 168

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

SUR

LES DINITRILES NORMAUX

TOXICITÉ RELATIVE
PHÉNOMÈNES ET MÉCANISME DE L'INTOXICATION
ACTION ANTITOXIQUE DE L'HYPOSULFITE DE SOUDE
VIS-A-VIS
DE L'ACTION TOXIQUE DES DINITRILES

PAR LES DOCTEURS

J.-F. HEYMANS

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE
CHARGÉ DE COURS A L'UNIVERSITÉ DE GAND

ET

Paul MASOIN

ASSISTANT A LA MÊME UNIVERSITÉ

BRUXELLES
HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE
RUE DE LOUVAIN, 112

1896

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE (CONCOURS POUR LE PRIX ALVARENGA, DE PIAUHY; PÉRIODE DE 1895-1898).

Ce mémoire a obtenu le 1er prix.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

SUR

LES DINITRILES NORMAUX [1]

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE THÉRAPEUTIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE GAND)

Découvrir un mal est bien, mieux encore est d'indiquer le remède.

CHAPITRE I.

Toxicité relative des dinitriles normaux.

Parmi la série des dinitriles normaux dont la formule générale est CN — $(CH_2)_n$ — CN, les quatre premiers termes sont connus aujourd'hui ; ce sont : le cyanogène CN — CN, le nitrile malonique CN — CH_2 — CN, le nitrile succinique CN — CH_2 — CH_2 — CN, et le nitrile pyrotartrique CN — CH_2 — CH_2 — CH_2 — CN.

Peu de séries offrent, d'après Louis Henry (2), autant d'intérêt au point de vue physique et chimique; nous croyons pouvoir affirmer qu'il en est de même au point de vue toxique.

(1) Le promoteur de nos recherches sur la toxicité des dinitriles est notre cher et distingué maître, M. le professeur L. Henry, de Louvain, qui obtint le premier le nitrile malonique et le nitrile pyrotartrique normal, les mit aussitôt à notre disposition et nous assista de ses conseils dans tous les points qui touchent à la chimie. Nous lui en exprimons ici notre profonde reconnaissance. *(Note ajoutée pendant l'impression.)*

(2) L. HENRY. *Sur les dinitriles normaux.* (*C. R. de l'Acad. des Sciences de Paris*, 1886, t. CII, p. 1481); cfr. BERTHELOT. *Sur les chaleurs de combustion et de formation des nitriles.* (*Annales de chimie et de phys.*, 1889, sixième série, t. XVIII, p. 107.)

Les formules ci-dessus font ressortir que les molécules des nitriles malonique, succinique et pyrotartrique ne diffèrent entre elles et de celle du cyanogène que par l'intercalation, respectivement de 1, de 2 ou de 3 chaînons $\overset{|}{CH_2}$.

La molécule du cyanogène, de son côté, représente deux fois le groupement $\overset{|}{CN}$ de l'acide cyanhydrique HCN et des cyanures alcalins.

L'acide cyanhydrique ou prussique ainsi que les cyanures alcalins figurent parmi les poisons les plus puissants et les plus rapides que nous connaissions; ils déterminent des phénomènes d'intoxication si intéressants que depuis un siècle les expérimentateurs les plus habiles dans les différentes branches des sciences biologiques et médicales les ont jugé dignes de leurs recherches. Nous connaissons actuellement le mécanisme d'aucuns de ces phénomènes, tandis que l'interprétation d'autres reste douteuse ou totalement inconnue.

L'étude de la toxicité des dinitriles normaux, intéressante au point de vue du rapport existant entre la toxicité et la constitution moléculaire, contribuera également à élucider l'action physiologique de l'acide cyanhydrique et des cyanures.

Avant d'aborder l'exposé de nos recherches, rappelons brièvement, pour autant qu'elles importent ici, les propriétés physiques et chimiques des dinitriles normaux (1). Tandis que les cyanures sont solides, que l'acide cyanhydrique est un liquide qui bout à + 26°, le cyanogène, dont le poids moléculaire est 52, constitue un gaz qui devient liquide à — 25° seulement ; à 0° et à la pression de 760 millimètres, un litre de $(CN)_2$ pèse $2^{gr},33$; il se dissout dans l'eau distillée dans le rapport de $4\ 1/2$ volumes de gaz pour 1 volume d'eau. Les solutions aqueuses, saturées ou non d'acide cyanhydrique, se modifient rapidement; la tension considérable du gaz dissous fait qu'une partie se volatilise facilement; en outre, le cyanogène dissous, comme le cyanogène gazeux, se polymérise sous la moindre influence, se transformant en paracyanogène $(C_2N_2)_n$, et se décompose en des produits variés.

Pour obtenir des solutions exactement titrées, nous avons

(1) L. Henry. *Loc. cit.*, p. 1481; cfr. Beilstein. *Handbuch der organischen Chemie*, 3te Aufl., Bd I, S. 1476.

recueilli sur le mercure le cyanogène gazeux et pur, préparé en chauffant du cyanure de mercure, $Hg(CN)_2$; le volume de gaz exactement mesuré était absorbé ensuite par un volume déterminé d'eau distillée. La solution fraîche ainsi obtenue était immédiatement employée pour les expériences (1).

Le nitrile malonique(2), $CN - CH_2 - CN$, dont le poids moléculaire est 66, constitue un corps solide, blanc, cristallin, qui fond à 29-30° et bout à 218-219°. Le nitrile malonique pur n'a pas d'odeur; facilement soluble dans l'alcool et l'éther, il se dissout également dans l'eau, au moins dans le rapport de 1 à 10; la solution la plus concentrée dont nous ayons fait usage est de 66 $^0/_{00}$. Les solutions aqueuses, incolores d'abord, jaunissent ensuite, spécialement sous l'influence de la lumière, probablement par suite d'une polymérisation.

Enclavé entre deux chaînons de CN, l'hydrogène du nitrile
|
malonique est, d'après L. Henry, déplaçable par les métaux; ce nitrile constituerait un acide faible et donnerait avec le nitrate d'argent ammoniacal un composé de la formule $CN - CAg_2 - CN$.

Le nitrile succinique (de même que le nitrile malonique et le cyanogène solidifié) constitue un corps solide, semblable à de la glace (3); il fond à 51-52° et bout à 265°; soluble dans l'eau dans le rapport de 10 à 15 $^0/_0$, ses solutions ne s'altèrent pas.

Le nitrile pyrotartrique normal (4) est un liquide incolore, d'une densité de 0,961; il bout à 275°; une partie se dissout dans 9 à 10 parties d'eau; les solutions les plus concentrées que nous ayons employées sont de 8 $^0/_0$. Afin d'éviter le volume trop considérable du liquide à injecter, nous avons, à l'occasion, administré le nitrile liquide en nature, celui-ci n'étant pas irritant, pas plus que les deux précédents.

(1) Cette préparation a été faite par les soins obligeants de MM. Gilson et Delecœuillerie au laboratoire de pharmacie de l'Université de Gand. *(Note ajoutée pendant l'impression.)*

(2) L. Henry. *Sur le dinitrile malonique.* (C. R. de l'Acad. des sciences de Paris, 1886, t. CII, p. 1394.)

(3) C'est également L. Henry (*loc. cit.*, p. 1483) qui obtint le premier à l'état cristallin glacé le nitrile succinique « que l'on décrivait inexactement comme une masse amorphe », erreur qui se trouve encore reproduite dans la 3e édition de Beilstein, p. 1479.

(4) On connaît deux isomères du nitrile pyrotartrique normal, appelé encore nitrile glutarique; dans notre travail, il n'est question que de ce dernier

TOXICITÉ RELATIVE DU CYANOGÈNE ET DES NITRILES MALONIQUE, SUCCINIQUE ET PYROTARTRIQUE.

La toxicité que nous avons ici en vue est celle exercée par les substances après leur pénétration dans le courant circulatoire et résultant de leur action générale sur l'organisme. Le seul moyen qui nous permette actuellement de mesurer cette action toxique générale consiste à déterminer à quelle dose un poison diminue les fonctions animales au point que la vie soit devenue impossible.

Comme les dinitriles possèdent une constitution moléculaire homologue, il était à prévoir, ce que d'ailleurs l'expérience est venue confirmer, que leur action toxique est « homologue », si pas identique, du moins semblable, ne différant peut-être que quantitativement, comme on l'a affirmé pour le cyanogène et l'acide cyanhydrique. En tous cas, les dinitriles possèdent une action toxique comparable, et dès lors, la dose mortelle de chacun d'entre eux constitue, plus que pour d'autres poisons disparates, la mesure de leur toxicité relative.

Cette toxicité a été déterminée chez des représentants de trois classes de vertébrés : les batraciens, les mammifères et les oiseaux ; elle est mesurée par la dose mortelle.

Grenouille.

Nous avons expérimenté surtout sur la grenouille rousse (*Rana temporaria*) pendant la période d'hiver ; mais les expériences de contrôle instituées sur la même espèce pendant l'été, ainsi que sur la grenouille verte et sur le crapaud, démontrent que les dinitriles agissent toujours de même, et cela sur les différentes espèces de batraciens.

L'administration des dinitriles a été faite par voie sous-cutanée dans le sac lymphatique dorsal ; dans certains cas, afin d'éviter le reflux du liquide par le trou de la piqûre, nous enfoncions l'aiguille au niveau du jarret ; puis, faisant remonter la pointe jusqu'au niveau de la cuisse, nous injections, et nous jetions une ligature sur le creux du jarret.

TABLEAU I. — Cyanogène.

CN — CN.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $(CN)_2$ en milligrammes.	Rapport de $(CN)_2$ par gramme d'animal.	— Survie. + Mort.
			mg.	
1	29	0,69	0,024	—
2	30	0,92	0,031	—
3	27	1,15	0,043	—
4	28	1,212	0,043	—
5	30	1,414	0,047	+
6	25	1,212	0,048	+
7	35	1,818	0,052	+
8	30	1,625	0,054	+

La dose mortelle de cyanogène est donc comprise entre $0^{mg},043$ et $0^{mg},047$ par gramme d'animal ; elle peut être évaluée à $0^{mg},045$ par gramme d'animal ou 45 milligrammes par kilogramme d'animal. Pour une grenouille pesant de 20 à 50 grammes, la dose toxique mortelle est de $0^{mg},9$ à $2^{mg},25$ de cyanogène.

TABLEAU II. — Nitrile malonique.

$CN - CH_2 - CN$.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN - CH_2 - CN$ par gramme d'animal.	— Survie. + Mort.
			mg.	
1	45	3,5	0,078	—
2	36	3,0	0,083	—
3	37	3,5	0,095	+
4	47	4,5	0,096	—
5	62	6,0	0,097	+
6	36	3,5	0,097	+
7	45	4,5	0,100	+
8	36	4,0	0,111	+

La dose mortelle est donc, en moyenne, de $0^{mg},095$ par gramme d'animal ou de 95 milligrammes par kilogramme d'animal, ce qui fait, pour une grenouille de 20 à 50 grammes, $1^{mg},9$ à $4^{mg},75$.

TABLEAU III. — NITRILE SUCCINIQUE.

$CN-(CH_2)_2-CN$.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_2-CN$ par gramme d'animal.	— Survie. + Mort.
1	40	36	mg. 0,90	—
2	27	25	0,93	—
3	43	40	0,93	—
4	41	40	0,98	—
5	53	52	0,98	+
6	39	40	1,03	—
7	39	40	1,03	+
8	34	40	1,17	+

La dose mortelle est donc d'environ 1 milligramme par gramme d'animal, ou 1000 milligrammes par kilogramme; la dose mortelle pour une grenouille pesant 20 à 50 grammes est de 20 à 50 milligrammes.

TABLEAU IV. — NITRILE PYROTARTRIQUE.

$CN-(CH_2)_3-CN$.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_3-CN$ par gramme d'animal.	— Survie. + Mort.
			mg.	
1	42	96	2,3	—
2	30	72	2,4	—
3	29	75	2,6	—
4	30	80	2,7	—
5	32	95	3,0	—
6	25	75	3,0	+
7	30	96	3,2	+
8	37	192	5,2	+

La dose mortelle est donc d'environ 3 milligrammes par gramme d'animal, ou 3000 milligrammes par kilogramme. La dose mortelle pour une grenouille de 20 à 50 grammes est de 60 à 150 milligrammes de nitrile pyrotartrique.

En moyenne, la dose toxique mortelle pour la grenouille, par gramme d'animal, est donc de :

mg.
0,045 de cyanogène,
0,095 de nitrile malonique,
1,000 de nitrile succinique,
3,000 de nitrile pyrotartrique.

Il suffit de relever que la grenouille n° 4 du tableau I, pesant 28 grammes, survit à la dose de $1^{mg},212$ de cyanogène, tandis que la grenouille n° 6, pesant seulement 25 grammes, meurt par la même dose; que la grenouille n° 1 du tableau II, pesant 45 grammes, résiste à la dose de $3^{mg},5$ de nitrile malonique, tandis que les grenouilles 3 et 6, du poids de 37 et 36 grammes, sont tuées par la

même dose; que les grenouilles nos 3 et 4 du tableau III, du poids de 43 et 41 grammes, supportent 40 milligrammes de nitrile succinique, alors que les nos 6, 7 et 8, du poids de 39, 39 et 34 grammes, meurent; que la grenouille n° 3 du tableau IV, ayant comme poids 29 grammes, survit à la dose de 75 milligrammes de nitrile pyrotartrique; que la grenouille n° 4, du poids de 30 grammes, supporte 80 milligrammes; que la grenouille n° 5, du poids de 32 grammes, survit à 95 milligrammes, alors que la grenouille n° 6, du poids de 25 grammes, succombe à la dose de 75 milligrammes de cette même substance, pour être convaincu que la dose mortelle de cyanogène, de nitrile malonique, de nitrile succinique ou de nitrile pyrotartrique augmente avec le poids de la grenouille; cette dose est dans un rapport sensiblement arithmétique avec le poids de chaque individu, et est exprimée par les chiffres ci-dessus. Il résulte de ceux-ci que le nitrile malonique est environ 2 fois moins toxique que le cyanogène, que le nitrile succinique est environ 10 fois moins toxique que le nitrile malonique et que le nitrile pyrotartrique est environ 3 fois moins toxique que le nitrile succinique.

Puisque les poids moléculaires sont entre eux comme

$$52 : 66 : 80 : 94,$$

ou comme

$$1 : 1,27 : 1,54 : 1,81,$$

que les doses mortelles sont entre elles comme

$$45 : 95 : 1000 : 3000,$$

ou comme

$$1 : 2,1 : 22,2 : 66,6,$$

il en résulte que la dose mortelle croît beaucoup plus rapidement que le poids moléculaire.

Représentons le pouvoir toxique de la molécule de cyanogène (52) par 1, le pouvoir toxique de la molécule du nitrile malonique (66) sera donc :

$$\frac{1}{\frac{2,1 \times 52}{66}} = \frac{1}{1,65};$$

celui de la molécule du nitrile succinique (80) sera :

$$\frac{1}{\frac{22,2 \times 52}{80}} = \frac{1}{14,4};$$

celui de la molécule du nitrile pyrotartrique (94) sera :

$$\frac{1}{\frac{66,6 \times 52}{94}} = \frac{1}{36,8};$$

c'est-à-dire que la molécule du nitrile malonique est 1,65 fois moins toxique que celle du cyanogène, celle du nitrile succinique 14 fois moins toxique, et celle du nitrile pyrotartrique 37 fois moins toxique.

Et pourtant chaque molécule renferme deux fois le groupement CN, une fois à chaque extrémité de la chaîne ouverte de la molécule. Ceci démontre déjà à l'évidence que la « solidarité fonctionnelle » (1) qui existe entre les propriétés chimiques des différents atomes d'une molécule, s'étend également à leurs propriétés toxiques. La puissance nocive de CN varie d'après la molécule dont elle fait partie, même dans les dérivés homologues des dinitriles. La toxicité de ceux-ci n'est en rapport simple avec aucune propriété physique ou chimique spéciale.

En effet, tandis que la diminution de la toxicité de la molécule est dans le rapport de 1 : 1,65 : 14 : 37, l'augmentation du poids de la molécule est dans le rapport de 1 : 1,27 : 1,54 : 1,81.

Les points d'ébullition, comparés au zéro absolu, sont dans le rapport de :

$$\text{Diff.} = \frac{-25^{\circ} : +219 : +265 : +275}{244 \quad 46 \quad 10};$$

les chaleurs de combustion (2) sont entre elles dans le rapport de :

$$\text{Diff.} = \frac{\text{Calories.}\ 262,5 : 395,1 : 546,1 : 699,8}{132,6 \quad 151,0 \quad 153,7};$$

(1) Cette heureuse expression que nous empruntons à celui qui l'a créée, à savoir L. Henry (*Annales de chimie et de phys.*, 1883, t. XXIII, p. 545), désigne l'influence réciproque qu'exercent sur les propriétés d'un composé les différents atomes ou radicaux qui entrent dans la structure de sa molécule. (*Note ajoutée pendant l'impression.*)

(2) BERTHELOT et PETIT. *Loc. cit.*, p. 138.

et les chaleurs de formation dans le rapport de :

$$\text{Diff.} = \frac{\overset{\text{Calories.}}{-73{,}9} : -43{,}2 : -32 : -22{,}8}{30.7 \quad 14{,}2 \quad 9{,}2}.$$

La toxicité est la résultante des propriétés physico-chimiques de la molécule ; la diminution progressive de la toxicité des dinitriles est peut-être déterminée avant tout par la stabilité de plus en plus grande de la molécule.

Le cyanogène se transforme facilement en paracyanogène et autres produits qui sont notablement moins toxiques. Si le cyanogène injecté sous la peau se polymérisait partiellement avant d'arriver à son point d'action, la dose mortelle de $0^{mg},045$ par gramme d'animal (grenouille) observée de fait, serait en réalité trop élevée si on la rapportait au cyanogène comme tel et aux substances organiques vivantes, quelles qu'elles soient, sur lesquelles le cyanogène exerce son action toxique. Nous chercherons à établir plus loin qu'en réalité une partie du cyanogène administré paraît ne pas intervenir dans l'action toxique proprement dite, mais est transformée au contact des substances organiques en un produit inactif.

Mais la molécule $\begin{matrix} CN \\ | \\ CN \end{matrix}$ se scinde également avec une très grande facilité, surtout en présence des sels alcalins, pour donner CN qui se combine aussitôt avec l'élément alcalin pour former le cyanure. Dès lors l'action toxique du cyanogène s'identifie avec celle des cyanures et de l'acide cyanhydrique. Si tout le cyanogène injecté se décomposait en cyanure, 52 parties de cyanogène seraient aussi toxiques que 2×27 parties d'acide cyanhydrique administré avec la même rapidité que le cyanogène se décompose.

De fait, la dose unique de HCN (sous forme de KCN) qui tue la grenouille (l'influence de la durée, sans être absolument négligeable, est au moins minime) est d'environ $0^{mg},06$ par gramme, ou de 60 milligrammes par kilogramme, ainsi que le démontre le tableau ci-dessous.

Toxicité du KCN *chez la grenouille.*

NUMÉRO.	Poids en grammes	Quantité de KCN injecté.	Rapport de KCN par gramme d'animal.	Rapport calculé en HCN.	Survie. + Mort.	*Observations.*
		mg.	mg.	mg.		
1	30gr	2,534	0,084	0,035	—	
2	29	2,534	0,087	0,036	—	
3	25	2,534	0,101	0,042	—	
4	38	3,820	0,101	0,042	—	
5	37	3,820	0,103	0,043	—	
6	52	5,954	0,115	0,048	+	Après 24 heures.
7	30	3,820	0,127	0,051	—	
8	40	5,954	0,149	0,062	+	Après 26 heures.
9	45	7,202	0,160	0,066	+	— 3 jours.
10	27	5,070	0,188	0,079	+	— 2 jours.
11	23	5,070	0,220	0,091	+	— 18 heures.
12	20	5,070	0,255	0,106	+	— 5 heures.

Lapin.

TABLEAU V. — CYANOGÈNE.

CN — CN.

NUMÉRO.	Poids.	Quantité de $(CN)_2$ en milligrammes.	Rapport de $(CN)_2$ par kilogr. d'animal.	— Survie. + Mort.
	kg.	mg.		
1	2,750	20,2	7,35	—
2	2,470	20,2	8,13	—
3	1,020	8,6	8,4	—
4	1,000	12,96	12,96	—
5	1,000	12,96	12,96	+

La dose mortelle de cyanogène pour le lapin est donc d'environ 13 milligrammes par kilogramme d'animal; la dose mortelle pour un animal de 1 à 3 kilogrammes est de 13 à 39 milligrammes.

TABLEAU VI. — NITRILE MALONIQUE.

$CN - CH_2 - CN$.

NUMÉRO.	Poids.	Quantité de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN - CH_2 - CN$ par kilogr. d'animal.	— Survie. + Mort.
	kg.	mg.	mg.	
1	2,498	14,52	5,8	—
2	2,420	14,52	6,0	—
3	2,725	16,83	6,2	—
4	2,461	15,84	6,4	—
5	3,700	23,76	6,4	+
6	2,518	17,16	6,8	+
7	2,617	18,48	7,0	+
8	2,420	18,48	7,6	+

La dose mortelle par kilogramme d'animal est donc comprise entre 6 et 7 milligrammes, soit, d'après les données ci-dessus, environ 6 à $6^{mgr},5$. Les animaux moins vigoureux succombent déjà à des doses inférieures à 6 milligrammes par kilogramme.

La dose mortelle que nous indiquons est donc celle pour les animaux absolument normaux et d'une résistance plutôt au-dessus de la moyenne. Pour un lapin de 1 à 3 kilogrammes, la dose mortelle est de 6 à 18 milligrammes.

TABLEAU VII. — Nitrile succinique.

$CN-(CH_2)_2-CN$.

NUMÉRO.	Poids.	Quantité de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_2-CN$ par kilogramme d'animal.	— Survie. + Mort.
	kg.			
1	2,200	66mg	30mg	—
2	640	20	31	—
3	650	23	35	—
4	2,200	80	36	+
5	930	35	38	+
6	2,350	110	47	+

D'après les expériences ci-dessus, la dose mortelle par kilogramme d'animal est donc d'environ 36 milligrammes, soit, pour un animal de 1 à 3 kilogrammes, 36 à 108 milligrammes.

TABLEAU VIII. — Nitrile pyrotartrique.

$CN-(CH_2)_3-CN$.

NUMÉRO.	Poids.	Quantité de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_3-CN$ par kilogr. d'animal.	— Survie. + Mort.
	kg.		mg.	
1	1,200	20mg	16,7	—
2	2,300	40	17,4	+
3	2,000	35	17,5	—
4	1,250	22,5	18	+
5	2,610	47	18	+
6	1,300	25	19.	+
7	2,350	47	20	+
8	1,950	45	23	+

La dose mortelle par kilogramme d'animal peut donc être évaluée à 18 milligrammes; pour un animal de 1 à 3 kilogrammes, elle serait de 18 à 54 milligrammes.

En résumé, le cyanogène est donc mortel à la dose de 13 milligrammes par kilogramme, le nitrile malonique à la dose de 6 milligrammes, le nitrile succinique à la dose de 36 milligrammes, le nitrile pyrotartrique à la dose de 18 milligrammes; les doses mortelles des quatre dinitriles, pour le lapin, sont dans le rapport de 13 : 6 : 36 : 18 ou de 2,2 : 1 : 6 : 3.

Le cyanogène est donc 2,2 fois moins toxique que le nitrile malonique; le nitrile succinique 6 fois et le nitrile pyrotartrique 3 fois moins toxique que le nitrile malonique, celui-ci étant pour le lapin le plus toxique des 4 nitriles.

Le rapport de la toxicité moléculaire est donc :

$$\frac{2{,}2\times 66}{52} : \frac{1\times 66}{66} : \frac{6\times 66}{80} : \frac{3\times 66}{96} \text{ ou comme } 2{,}8 : 1 : 5 : 2.$$

La toxicité de la molécule de cyanogène, au lieu d'être presque double de celle du nitrile malonique, comme c'est le cas pour la grenouille, est au contraire presque 3 fois moindre pour le lapin. Pourquoi cette différence de toxicité relative du cyanogène et du nitrile malonique chez la grenouille et chez le lapin? Est-ce l'influence de la température du corps du lapin qui polymérise ou transforme une grande quantité de cyanogène avant que celui-ci arrive dans le tissu sur lequel il agit? Pour trancher cette question, nous avons soumis la solution aqueuse de cyanogène en vase hermétiquement clos à une température de 30 à 40° pendant vingt minutes, puis nous avons injecté à des grenouilles la solution refroidie à la température du laboratoire : la toxicité du cyanogène n'était pas diminuée, ainsi que le démontre le tableau ci-dessous.

Le cyanogène donné en injection hypodermique, non seulement acquiert rapidement la température du corps, mais se trouve en outre en présence de substances organiques diverses. Or, la préparation du cyanogène nous a appris, comme à d'autres, que la moindre impureté de l'eudiomètre ou des tubes de raccordement détermine la transformation du cyanogène en paracyanogène. Aussi, si l'on additionne la solution incolore de cyanogène d'une goutte de sang et qu'on l'expose (ou non) à la température

de 30 à 40°, la toxicité de la solution diminue, comme le démontrent les tableaux suivants.

TABLEAU IX.

CN — CN chauffé, puis refroidi.

NUMÉRO.	Poids de la grenouille en grammes.	Quantité de CN — CN en milligrammes.	Rapport de CN — CN en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.
1	20	0,90	0,045	—
2	23	1,10	0,048	+
3	33	1,65	0,050	+
4	40	2,17	0,054	+
5	28	1,65	0,059	+

La dose mortelle est la même que dans le tableau I. Elle est restée 0ms,045 par gramme.

TABLEAU X.

CN — CN additionné de sang, demeuré un quart d'heure à la température de 38°.

NUMÉRO.	Poids de la grenouille en grammes.	Quantité de CN — CN en milligrammes.	Rapport de CN — CN en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.
1	32	1,648	0,051	—
2	35	1,884	0,054	—
3	30	1,648	0,055	—
4	32	1,884	0,059	—
5	37	2,354	0,064	+
6	25	1,648	0,066	—
7	22	1,648	0,075	
8	27	2,118	0,078	
9	30	2,354	0,078	—
10	45	4,002	0,089	+

La dose de 0ms,045 n'est plus mortelle. Le cyanogène a perdu de sa toxicité.

Par conséquent, le tableau X démontre qu'il suffit qu'une solution de cyanogène soumise à la température de 38° demeure quinze minutes en contact avec des substances organiques pour qu'elle perde de sa toxicité. Par conséquent, la toxicité relativement moindre du cyanogène par rapport au nitrile malonique peut s'expliquer naturellement par sa polymérisation au niveau de l'injection et pendant sa pérégrination vers le tissu sur lequel il agit réellement comme tel ou plutôt après décomposition en CN.

Examinons en ce moment de plus près la toxicité du nitrile malonique chez le lapin; les données expérimentales nous autorisent à évaluer la dose mortelle à $6^{mg},5$ par kilogramme d'animal. D'autre part, les expériences de Lang (1) démontrent que les cyanures alcalins, calculés en acide cyanhydrique, et ce dernier lui-même sont mortels pour le lapin à la dose de 2 à $2^{mg},5$ par kilogramme d'animal; le rapport de la toxicité de ces deux substances pour le lapin est donc de 2 à 2,5 : 6 à 6,5, leur poids moléculaire étant dans le rapport de 27 : 66.

Lang indique comme dose sûrement mortelle 3 milligrammes d'acide cyanhydrique par kilogramme de lapin; 7 milligrammes de nitrile malonique constituent également une dose sûrement mortelle, et nous croyons que 6 milligrammes de nitrile malonique sont une dose aussi constamment mortelle que $2^{mg},5$ d'acide cyanhydrique.

Ce sont là les chiffres auxquels nous sommes arrivé sans soupçonner la conclusion qui en découlerait et que nous avons reconnue d'abord dans nos données expérimentales sur l'action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du nitrile malonique.

En effet, si nous établissons le rapport entre les doses mortelles (2,5 et 6), ou sûrement mortelles (3 et 7), de HCN et de $CN - CH_2 - CN$, et leur poids moléculaire, nous obtenons l'équation :

$$\begin{array}{lll} 2{,}5 : 6{,}0 & & 2{,}5 \times 66 = 6 \times 27 \\ \text{ou} & :: 27 : 66 \quad \text{ou} & \text{ou} \\ 3 : 7 & & 3 \times 66 = 7 \times 27 \\ & \text{ou } 165 = 162 & \\ & \text{ou} & \\ & 198 = 199 & \end{array}$$

c'est-à-dire que la toxicité de HCN et celle de $CN - CH_2 - CN$ est exactement proportionnelle au poids de leur molécule respective: 27 milligrammes de HCN sont exactement aussi toxiques que 66 milligrammes de $CN - CH_2 - CN$. Si le pouvoir toxique de ces deux substances est exercé par le radical CN, nous sommes aussi obligés d'admettre, ou bien que le pouvoir toxique de cha-

(1) S. LANG. *Studien über Entgiftungstherapie. (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1895, Bd. XXXVI, S. 77.)

cun des groupements CN de CN — CH_2 — CN est devenu moitié moins puissant, ou bien que CN — CH_2 — CN n'est toxique que par un seul des groupements CN, celui-ci manifestant alors la même intensité toxique que CN de HCN : c'est cette dernière alternative qui nous paraît éminemment probable, comme nous l'exposons aux chapitres II et III.

Tandis que pour la grenouille le nitrile succinique est 10 fois et le nitrile pyrotartrique 30 fois moins toxique que le nitrile malonique, pour le lapin comme pour le chien, le nitrile succinique est seulement 6 fois et le nitrile pyrotartrique 3 fois moins toxique, le nitrile pyrotartrique étant 2 fois plus toxique que le nitrile succinique. Nous enregistrons provisoirement ces données ; nous signalerons plus loin dans quelle voie on doit en rechercher l'interprétation.

Chien.

En dehors du lapin, mammifère herbivore, nous avons précisé la puissance toxique des dinitriles chez un mammifère carnivore, le chien. Les tableaux suivants résument les résultats de nos expériences.

TABLEAU XI. — CYANOGÈNE.

CN — CN.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de CN — CN en milligrammes	Rapport de CN — CN en milligrammes par kilogramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	4k050	20,20	5,0	—	Vomissements.
2	6,000	32,40	5,4	—	Id.
3	4,050	32,40	8,0	—	Vomissements et agitation convulsive.
4	6,000	59,50	9,9	—	Intoxication d'intensité moyenne.
5	3,850	51,50	13,4	—	Intoxication très grave, durée 6 heures.
6	3,600	56,30	15,6	+	Après 2 heures.

La dose mortelle par kilogramme d'animal peut donc être évaluée à 15 milligrammes, soit 45 à 75 milligrammes pour un animal de 3 à 5 kilogrammes.

TABLEAU XII. — NITRILE MALONIQUE.

$$CN - CH_2 - CN.$$

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes par kilogramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	k 7,500	36,3	4,84	—	Vomissements.
2	5,500	30,0	5,45	—	Id.
3	8,000	47,5	5,94	—	Id.
4	7,000	43,9	6,27	—	Id. et convulsions.
5	5,400	35,0	6,48	+	Mort après 4 heures.
6	5,900	40,0	6,78	+	Id. 1 1/2 heure.

La dose mortelle est d'environ $6^{mg},5$ par kilogramme; 18 à 30 milligrammes pour un animal de 3 à 5 kilogrammes.

TABLEAU XIII. — Nitrile succinique.

$CN-(CH_2)_2-CN$.

NUMÉRO.	Poids de l'animal en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes par kilogramme	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	6,000	300	50	—	Aucun phénomène d'intoxication.
2	4,900	400	82	—	Id.
3	6,300	630	100	—	Id.
4	5,200	560	108	—	Id.
5	4,700	600	128	+	Vomissements, convulsions; mort après six à sept heures.
6	11,300	1470	130	—	Rien.
7	7,450	1050	141	—	Id.
8	6,270	940	145	—	Vomissements.
9	6,750	1000	148	+	Vomissements, convulsions; mort après un jour et demi.
10	6,070	940	155	—	Vomissements.
11	5,050	810	160	—	
12	11,350	1930	179	+	Après vingt-deux heures.

Par conséquent, la dose mortelle, assez variable d'animal à autre, peut être évaluée à 150 milligrammes par kilogramme, soit 450 à 750 milligrammes pour un chien de 3 à 5 kilogrammes.

TABLEAU XIV. — NITRILE PYROTARTRIQUE.

$$CN-(CH_2)_3-CN.$$

NUMÉRO.	Poids de l'animal en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes par kilogramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
	k				
1	5,900	60	10	—	
2	7,400	110	15	—	
3	3,450	69	20	—	
4	4,900	137	28	—	
5	5,100	178	35	—	
6	9,800	370	38	—	Vomissements.
7	3,450	138	40	—	Vomissements; parésie, convulsions; malade pendant cinq jours.
8	12,200	560	45	—	Vomissements.
9	4,100	200	49	+	Plus de vingt-quatre heures après.
10	11,250	620	56	+	Mort après deux jours.

Par conséquent, la dose mortelle est de 50 milligrammes par kilogramme, soit 150 à 250 milligrammes pour un chien de 3 à 5 kilogrammes.

Les doses mortelles des dinitriles chez le chien sont donc dans le rapport de 16 : 6,4 : 150 : 50; si l'on compare ce rapport avec celui du lapin (13 : 6 : 36 : 18), on peut dire, d'une manière générale, que le cyanogène et le nitrile malonique possèdent par unité de poids une toxicité égale chez ces deux espèces d'animaux. Par contre, les nitriles succinique et pyrotartrique, surtout le premier, sont notablement moins toxiques chez le chien que chez le le lapin. Cette différence, qui est encore plus marquée chez le pigeon, s'explique, peut-être, en ce que la molécule des nitriles succinique et pyrotartrique est décomposée à un moindre degré et moins rapidement chez le chien; ensuite en ce que les

phénomènes d'intoxication déterminés par les produits de décomposition sont moins rapidement mortels pour le chien que pour le lapin.

Nous avons essayé l'action des nitriles sur plusieurs autres mammifères, le cobaye, le chat, le singe, la souris et le rat blanc. Nous nous bornons à donner ici deux tableaux d'expériences sur la toxicité du nitrile malonique, le plus intéressant des quatre dinitriles, pour la souris blanche et le rat blanc.

Souris blanche.

TABLEAU XV.

NITRILE MALONIQUE.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN-CH_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-CH_2-CN$ en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.
		mgr	mgr	
1	12	0,060	0,0050	—
2	12	0,060	0,0050	—
3	13	0,100	0,0077	+
4	12	0,100	0,0083	+
5	15	0,125	0,0084	—
6	13	0,130	0,0100	+
7	11	0,125	0,0114	+
8	7	0,125	0,0178	+

La dose mortelle est donc inférieure à 0gr,01 par gramme, soit 0gr,008 à 0gr,009 par gramme ou 8 à 9 milligrammes par kilogramme de souris.

Rat blanc.

TABLEAU XVI.

NITRILE MALONIQUE.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN-CH_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-CH_2-CN$ en milligrammes par gramme	— Survie. + Mort
		mgr	mgr	
1	40	0,2	0,0050	—
2	130	0,9	0,0067	+
3	85	0,6	0,0070	—
4	112	1,0	0,0089	+
5	60	0,9	0,0150	+

La dose mortelle oscille donc entre 0gr,007 et 0gr,008 par gramme, soit 7 à 8 milligrammes par kilogramme de rat.

La dose mortelle de nitrile malonique est donc un peu plus élevée pour la souris blanche que pour le rat blanc. Si l'on compare cette dose mortelle avec celle du chien et du lapin, on constate qu'elle est de 1 à 2 milligrammes plus forte pour le rat blanc et pour la souris blanche. Il est donc démontré que la dose

toxique mortelle de nitrile malonique chez ces différents mammifères est sensiblement proportionnelle au poids et oscille entre 6 et 8 milligrammes par kilogramme ; plus le poids de l'animal est élevé, plus la dose mortelle paraît se rapprocher de la limite inférieure et inversement.

Pigeon.

La sensibilité des oiseaux vis-à-vis des poisons est fréquemment d'un tout autre ordre que chez les mammifères et même les vertébrés en général. Tel est aussi le cas pour les dinitriles dont nous avons déterminé la toxicité chez le pigeon.

TABLEAU XVII.

CN — CN.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de CN — CN en milligramme.	Rapport de CN — CN en milligrammes par gramme	— Survie. + Mort.	*Observations.*
		mg	mg		
1	355	1,21	0,0034	—	Rien présenté.
2	345	2,01	0,0038	—	Id.
3	405	3,58	0,0088	—	Vomissements, accélération respiratoire fugace.
4	375	3,30	0,0088	+	Accélération respiratoire, convulsions ; mort après dix-huit minutes.
5	360	4,02	0,0112	+	Après vingt minutes.
6	350	4,02	0,0115	+	Après dix-sept minutes.
7	350	6,03	0,0172	+	Après treize minutes.
8	375	8,05	0,0215	+	Après deux minutes.

Dose mortelle de cyanogène : environ $0^{mg},009$ par gramme, ou 9 milligrammes par kilogramme ; soit 2,7 à $3^{mg},5$ pour un animal de 300 à 400 grammes.

TABLEAU XVIII.

$CN - CH_2 - CN$.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN - CH_2 - CN$ en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	330	15	0,045	—	Rien présenté.
2	425	22,5	0,053	—	Vomissements.
3	350	21	0,060	—	N'a rien présenté.
4	370	26	0,070	—	Id.
5	345	26	0,082	+	Après une heure cinquante minutes
6	370	30	0,081	+	Après deux heures et demie.
7	385	50	0,130	+	Après une heure quinze minutes.
8	330	45	0,136	+	Après une heure

Par gramme, la dose mortelle du nitrile malonique est donc au moins de $0^{mg},08$ ou 80 milligrammes par kilogramme d'animal ; soit 24 à 32 milligrammes pour un pigeon de 300 à 400 grammes

TABLEAU XIX.

$CN-(CH_2)_2-CN$.

NUMÉRO.	Poids du pigeon en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_2-CN$ en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	365	360	0,98	—	Vomissements et parésie.
2	340	400	1,29	—	Id.
3	380	600	1,58	—	Id.
4	370	640	1,72	—	Id.
5	490	800	2,00	—	Id.
6	400	800	2,00	+	Après dix-huit heures.
7	375	820	2,19	+	Après plus de trois jours.
8	335	770	2,30	+	Après plus de deux jours.
9	365	900	2,47	+	En convulsions après trente minutes.
10	410	1030	2,51	+	Après six heures.

La dose mortelle est d'environ $2^{mg},2$ par gramme, ou 2200 milligrammes par kilogramme, soit 660 à 880 milligrammes pour un pigeon de 300 à 400 grammes.

TABLEAU XX.

$CN-(CH_2)_3-CN$.

NUMÉRO.	Poids du pigeon en grammes.	Quantité de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes.	Rapport de $CN-(CH_2)_3-CN$ en milligrammes par gramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	360	80	0,22	—	Vomissements.
2	360	160	0,44	—	Id.
3	380	300	0,80	—	Id.
4	350	400	1,14	—	Id.
5	375	435	1,16	+	Après cinq à six heures.
6	385	575	1,50	+	En convulsions après trente-cinq minutes.
7	340	960	2,52	+	Id. une heure.

La dose mortelle par gramme d'animal est de $1^{mg},2$; par kilogramme, 1200 milligrammes; pour un animal de 300 à 400 grammes, 360 à 480 milligrammes.

En résumé, par kilogramme d'animal, la dose mortelle est de 9 milligrammes de cyanogène, 80 milligrammes de nitrile malonique, de 2200 milligrammes de nitrile succinique et de 1200 milligrammes de nitrile pyrotartrique.

Nous connaissons la sensibilité extrême des fonctions respiratoires des oiseaux et nous savons d'autre part que le cyanogène est incontestablement un poison pour ces fonctions, quel que soit du reste le mécanisme de son action.

La dose mortelle de 9 milligrammes par kilogramme, la plus minime des doses mortelles pour les vertébrés, s'explique au moins en partie par cette considération qu'une modification respiratoire qui est sans danger pour les autres vertébrés est rapidement mortelle chez le pigeon.

Mais pourquoi les trois autres dinitriles sont-ils relativement

moins toxiques, et cela à un haut degré, chez le pigeon que chez les mammifères ?

La toxicité relativement minime des dinitriles chez la grenouille se comprend si l'on considère l'indépendance relativement considérable des fonctions vitales les unes vis-à-vis des autres. Le muscle, le nerf, le système nerveux survivent à l'arrêt de la respiration et de la circulation. Quelle que soit la profondeur de l'intoxication, il suffit que les processus nutritifs intimes persistent et qu'ainsi le protoplasme sur lequel le poison est fixé parvienne à se libérer de ce poison : la fonction momentanément suspendue reprendra. Comme l'arrêt de cette fonction entraîne tout au plus l'arrêt, mais non l'extinction des autres fonctions et que celles-ci reprennent lorsque celle-là rentre en activité, il en résulte qu'une même diminution des fonctions vitales chez les animaux à sang froid (la grenouille) et les animanx à sang chaud (oiseaux et mammifères) pourrait ne pas être mortelle pour ces premiers alors qu'elle l'est chez les derniers. Même l'arrêt du cœur dans l'intoxication par le nitrile malonique n'est pas nécessairement fatal pour la grenouille. On pourrait encore supposer, pour expliquer la toxicité minime des dinitriles chez la grenouille, que l'affinité chimique entre le groupement toxique et la substance vivante est moins grande; mais cette interprétation est peut-être contraire aux faits d'observation que nous indiquerons au chapitre III, en ce qui concerne l'action antitoxique de l'hyposulfite.

Si la toxicité maximale du $(CN)_2$ chez le pigeon s'explique par la dépendance si intime des différentes fonctions, spécialement des fonctions circulatoire et nerveuse vis-à-vis de la fonction respiratoire, c'est dire que la toxicité si minime des trois autres dinitriles relève d'une cause toute différente. Tandis que la grenouille peut se trouver des heures et des jours dans un état profond d'intoxication par les trois dinitriles expérimentés, puis mourir ou revenir bientôt à l'état normal; qu'il en est de même, quoique à un degré beaucoup moindre pour le lapin et le chien, chez le pigeon, au contraire, l'intoxication est toujours d'une durée relativement très courte. Les symptômes d'intoxication apparaissent de plus en plus lentement, du cyanogène aux nitriles succinique et pyrotartrique; mais une fois qu'ils existent, ils mènent rapidement à la mort ou disparaissent rapidement.

Comme exemple frappant, nous relevons les pigeons 7 et 8 du

tableau XIX qui, à la suite de la dose de $2^{mg},18$ et $2^{mg},30$ de nitrile succinique par gramme, restent absolument normaux pendant trois et deux jours, puis subitement les symptômes d'intoxication apparaissent et l'animal meurt.

Comme pour tous les poisons dont l'action apparaît à un moment relativement éloigné de celui de leur administration, nous sommes ainsi amenés à admettre pour les trois dinitriles expérimentés, d'abord qu'ils n'agissent pas comme tels sur la substance vivante douée d'une fonction animale, qu'ils subissent avant d'agir des modifications chimiques ou qu'ils déterminent d'abord la formation de substances organiques toxiques qui font apparaître les symptômes d'intoxication. Ce sont ces processus qui doivent évoluer plus lentement chez le pigeon que chez les mammifères et qui nous expliquent la toxicité relativement moindre des dinitriles chez le pigeon. Cette manière de voir s'appuie sur les données d'expérimentation exposées aux chapitres II et III.

Pour terminer, résumons les données principales sur la toxicité relative des quatre dinitriles dans des tableaux synoptiques qui permettront d'embrasser les résultats d'un coup d'œil et qui feront ressortir davantage la toxicité différente de ces quatre composés chez les différentes espèces d'animaux.

TABLEAU XXI.

ESPÈCE ANIMALE.	Cyanogène en milligrammes par kilogramme.	Nitrile malonique en milligr. par kilogramme.	Nitrile succinique en milligr. par kilogramme.	Nitrile pyrotartrique en milligr. par kilogramme.
Grenouille	45	95	1000	3000
Lapin	13	6	36	18
Chien	15	6,5	150	50
Souris blanche	—	8 à 9	—	—
Rat blanc	—	7 à 8	—	—
Pigeon	9	80	2000	1200

La toxicité du cyanogène par kilogramme d'animal est de 45 milligrammes pour la grenouille, de 13 milligrammes pour le lapin, de 15 milligrammes pour le chien et de 9 milligrammes pour le pigeon ; par unité de poids, il est donc le moins toxique chez la grenouille, environ 3 fois plus toxique chez le lapin et le chien et 5 fois plus toxique chez le pigeon.

La toxicité du nitrile malonique, par kilogramme d'animal, est environ de 95 milligrammes pour la grenouille, de 6 milligrammes pour le lapin, de 6,5 milligrammes pour le chien, de 8 milligrammes pour la souris, de 7 milligrammes pour le rat blanc et de 80 milligrammes pour le pigeon ; par unité de poids, le nitrile malonique est donc également le moins toxique chez la grenouille, et presque aussi peu toxique pour le pigeon, tandis que chez le lapin, le chien, la souris et le rat, la toxicité est de 10 à 15 fois plus grande que chez le pigeon et la grenouille. Les variations de toxicité du nitrile malonique ne sont pas les mêmes que celles du cyanogène.

Ces toxicités différentes, exercées par ces composés homologues sur les mêmes espèces animales, éclatent encore avec plus d'évidence pour les nitriles succinique et pyrotartrique.

Par kilogramme d'animal, le nitrile succinique est le moins toxique pour le pigeon : 2000 milligrammes par kilogramme; une fois plus toxique pour la grenouille : 1000 milligrammes par kilogramme; environ 13 fois plus toxique pour le chien : 150 milligrammes par kilogramme ; 56 fois plus toxique pour le lapin : 36 milligrammes par kilogramme. Tandis que pour le cyanogène et le nitrile malonique l'unité du poids de la grenouille exigeait comme dose mortelle la plus grande quantité de nitrile, pour le nitrile succinique, par contre, c'est le pigeon qui supporte relativement au poids la plus forte dose. Tandis que le lapin et le chien ont présenté vis-à-vis des deux premiers dinitriles une résistance à peu près égale, le chien supporte, par contre, 4 fois plus de nitrile succinique que le lapin.

Cette différence de sensibilité du chien et du lapin vis-à-vis du nitrile succinique se retrouve pour le nitrile pyrotartrique, attendu que la dose mortelle par kilogramme de lapin est seulement de 18 milligrammes et celle du chien de 50 milligrammes. Pour le nitrile pyrotartrique comme pour le nitrile succinique, l'écart entre la dose mortelle par kilogramme de mammifère, d'oiseau et de batracien est considérable.

Le nitrile pyrotartrique est, comme les deux premiers dinitriles, le moins toxique chez la grenouille (3000 milligrammes par kilogramme), puis chez le pigeon (1200 milligrammes par kilogramme), ensuite chez le chien (50 milligrammes par kilogramme), enfin chez le lapin (18 milligrammes par kilogramme).

Ces conclusions démontrent abondamment que la toxicité d'un même dinitrile varie considérablement d'une espèce animale à une autre, que cette variation n'est pas la même pour tous les dinitriles, bien qu'ils constituent des composés homologues et qu'ils possèdent une action physiologique « homologue ».

Comme variation constante, nous relevons entre autres que la toxicité des trois dinitriles supérieurs ainsi que celle de leur molécule est la plus considérable pour le lapin, puis pour le chien, le nitrile pyrotartrique étant chez tous deux plus toxique que le nitrile succinique.

La toxicité relativement différente de chacun des quatre dinitriles chez un même animal s'explique par la différence de leurs propriétés physiques et chimiques ; la variation de toxicité d'un même dinitrile d'une espèce animale à l'autre s'explique d'une part, par la complexité de composition et de fonctions de l'organisme animal, d'autre part, par les différences nombreuses, fines, en majeure partie encore inconnues, de composition et de fonctions qui distinguent incontestablement une espèce animale de l'autre, une classe de vertébrés de l'autre classe.

Pour que les dinitriles puissent exercer une action générale aussi nette et pour qu'ils présentent un rapport de toxicité aussi simple que celui indiqué, il faut qu'ils modifient seulement quelques substances vivantes, essentielles, comme tout poison à action définie et caractéristique.

La molécule de chacun des quatre dinitriles renferme deux fois le groupement CN qui en est la partie essentiellement toxique ; et cependant, la toxicité est loin d'être en rapport avec le poids moléculaire. Si nous nous rapportons au tableau synoptique des doses mortelles (page 30) et si nous réduisons ces doses d'après le poids moléculaire respectif, en prenant pour unité la dose du dinitrile le plus toxique pour chaque espèce animale, nous obtenons les chiffres qui expriment la toxicité moléculaire relative des quatre dinitriles.

NOMBRE de molécules isotoxiques de ➡	Cyanogène.	Nitrile malonique.	Nitrile succinique.	Nitrile pyrotartrique.
Pour grenouille	1	1,66	14	37
— lapin	2,8	1	5	2
— chien	2,9	1	19	5,3
— pigeon	1	7	180	80

C'est-à-dire : pour la grenouille, 1 molécule de cyanogène est isotoxique à 1,66 molécule de nitrile malonique,
à 14 molécules de nitrile succinique,
à 37 molécules de nitrile pyrotartrique.

Pour le lapin, 1 molécule de nitrile malonique est isotoxique à 2,8 molécules de cyanogène,
à 5 molécules de nitrile succinique,
à 2 molécules de nitrile pyrotartrique.

Pour le chien, 1 molécule de nitrile malonique est isotoxique à 2,9 molécules de cyanogène,
à 19 molécules de nitrile succinique,
à 5,3 molécules de nitrile pyrotartrique.

Enfin, pour le pigeon, 1 molécule de cyanogène est isotoxique à 7 molécules de nitrile malonique,
à 180 molécules de nitrile succinique,
à 80 molécules de nitrile pyrotartrique.

Indiquons enfin dans un tableau synoptique les doses mortelles pour différentes espèces d'animaux d'un poids moyen.

TABLEAU XXII.

DOSE mortelle en milligrammes de ➡	Cyanogène.	Nitrile malonique.	Nitrile succinique.	Nitrile pyrotartrique.
Pour grenouille de 20 à 50 gr.	0,9-2,25	1,9-4,75	20-50	60-150
— lapin de 1,000 à 3,000 gr.	13-39	6-18	36-108	18-54
— chien de 3 à 5 kilogr. .	45-75	19,2-32	360-600	150-250
— pigeon de 300 à 400 gr.	2,7-3,6	24-32	600-800	360-480

CHAPITRE II.

Phénomènes et mécanisme de l'intoxication par les dinitriles.

L'action physiologique et toxique du nitrile malonique, comme nous le verrons bientôt, se présente avec tous les caractères qu'on a l'habitude de rencontrer chez la plupart des poisons qui ont acquis de l'intérêt au point de vue théorique ou thérapeutique.

Nous avons fait sa connaissance il y a une dizaine d'années déjà; ami fidèle, toujours le même, ignoré de tous, il nous a accompagné dans les différents domaines de l'expérimentation physiologique; dans nos moments de répit, nous allions le retrouver et nous mettions en action son influence sur tel appareil ou fonction dont les circonstances du moment nous permettaient plus facilement l'étude. Ayant acquis un nombre imposant de résultats, nous nous décidons enfin à le signaler à la curiosité du monde médical et savant.

Nous exposerons avec quelque détail les résultats de ces investigations multiples et variées sur l'action du nitrile malonique, nous contentant d'esquisser aux endroits voulus nos observations sur l'action toxique des trois autres dinitriles.

Grenouille.

Ainsi que nous le signalions déjà dans la description des propriétés chimiques et physiques du nitrile malonique, ce composé n'exerce aucune action irritante; le nitrile malonique en nature ou en solution concentrée étant appliqué sur la peau ou sur les muqueuses, ou étant porté dans le tissu conjonctif sous-cutané, aucune réaction inflammatoire n'apparaît ni chez la grenouille ni chez aucun autre animal; la patte d'une préparation réflexe de grenouille étant descendue dans une solution de nitrile malonique à 1 %, on ne voit survenir aucun mouvement réflexe; si l'on plonge dans cette même solution le nerf d'une préparation neuro-musculaire, aucune contraction

n'apparaît. Quel que soit le mode d'administration, l'action locale n'intervient donc pour rien dans les phénomènes d'intoxication.

Si l'on injecte à une grenouille une dose simplement toxique, exactement mortelle, ou plusieurs fois mortelle, l'animal garde toujours pendant plusieurs minutes son état normal; cette période « prétoxique » devient évidemment de plus en plus courte à mesure que la dose s'élève. Ainsi, pour la dose simplement mortelle, soit $0^{mg},1$ par gramme, les premiers symptômes d'intoxication, parmi lesquels l'accélération respiratoire s'observe le plus aisément, apparaissent en moyenne après cinq minutes; pour une dose dix à vingt fois mortelle, les premiers symptômes se manifestent déjà après deux à trois minutes.

La période prétoxique est plus courte pour le cyanogène, plus longue pour le nitrile succinique et le nitrile pyrotartrique. Ainsi, une dose de *cyanogène* quelque peu inférieure à la dose mortelle, soit $0^{mg},025$ par gramme, provoque une accélération respiratoire après dix minutes environ; une dose voisine de la dose mortelle détermine presque aussitôt un arrêt de la respiration; *a fortiori* en est-il de même pour les doses supérieures à la dose mortelle.

Nitrile malonique.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Dose de nitrile malonique.	Dose par gramme.	Phénomènes d'intoxication après
		mg.	mg.	
1	50	2,5	0,05	Neuf minutes.
2	45	4,5	0,10	Cinq id.
3	50	10,0	0,20	Trois id.

Nitrile succinique.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Dose de nitrile succinique.	Quantité par gramme.	Phénomènes d'intoxication après
		gr.	mg.	
1	22	0,042	0,54	Une heure.
2	39	0,04	1,02	Vingt-cinq minutes.
3	36	0,06	1,66	Quinze minutes.

Nitrile pyrotartrique.

NUMÉRO.	Poids en grammes	Dose de nitrile pyrotartrique	Quantité par gramme.	Phénomènes d'intoxication après
		gr.	mg.	
1	25	0,05	2,0	Dix minutes.
2	30	0,08	2,66	Cinq minutes.
3	25	0,075	3,0	Presque aussitôt.

Dans l'évolution de l'intoxication par le nitrile malonique, nous distinguons deux périodes : la période d'excitation et la période de paralysie, à laquelle succède la mort ou le retour à l'état normal. La dose toxique suffisamment petite ne fera apparaître que la première période ; après administration d'une dose plusieurs fois mortelle, la première période est de très courte durée et fait aussitôt place à la paralysie, celle-ci étant toujours relativement longue, quelque élevée que soit la dose.

Quelques exemples de protocoles donneront une idée de l'évolution de l'intoxication.

Quatre grenouilles très analogues de 20 grammes.

0 h. 0 m. : Injection à chacune de 1cc,1 de nitrile malonique à 4 %, soit 2mg,2 par gramme.

Pendant les périodes d'absorption et d'établissement de l'état

toxique, il existe une excitation générale; respiration et pulsations cardiaques accélérées; cette période dure trois à quatre minutes; bientôt la respiration devient pénible, difficile; les muscles nasaux, thoraciques et abdominaux interviennent activement environ après quatre minutes. Alors les mouvements généraux deviennent moins fréquents, moins étendus, moins énergiques; de temps en temps, l'animal fait quelques petits sauts pour fuir; cet état dure de quatre à dix-huit minutes.

0 h. 15 à 20 m. : Les expirations volontaires diminuent de fréquence et d'intensité; les déglutitions pharyngiennes deviennent plus rares; l'animal rampe encore.

0 h. 20 à 25 m. : Bientôt il s'affaisse, s'immobilise en son attitude naturelle; la respiration s'arrête; on peut le placer sur le dos; les réflexes généralisés sont conservés, les muscles pharyngiens seuls ne se contractent plus; le cœur continue à battre.

1 h. : Le cœur est arrêté chez les quatre grenouilles, mais les réflexes sont conservés.

6 h. : Réflexes complètement abolis chez deux; chez deux autres, encore légers réflexes; muscles, cœur, nerfs moteurs encore excitables directement.

Quoique les grenouilles ci-dessus aient reçu une dose 20 fois mortelle et au delà, la mort n'est survenue au plus tôt qu'après une heure environ ; après injection intra-veineuse, elle survient à peine plus tôt; citons seulement un exemple : une grenouille de 50 grammes à laquelle nous injectons $0^{mg},15$ par gramme dans la veine abdominale, ne meurt que cinq heures après l'injection.

Examinons les modifications qui surviennent dans les trois grandes fonctions de l'organisme animal, à savoir : la respiration, la circulation et les fonctions nerveuses cérébro-spinales. Ce sont les phénomènes respiratoires et les phénomènes vaso-moteurs qui apparaissent en premier lieu dans l'intoxication malonique.

Si l'on dépasse légèrement la dose de $0^{mg},001$ par gramme d'animal, il apparaît généralement un léger stade d'intoxication; le premier phénomène qui se manifeste est une accélération de la respiration: de quarante à cinquante mouvements respiratoires par minute à l'état normal, ils s'élèvent à soixante, quatre-vingts et même à cent; il y a de la polypnée, les mouvements respiratoires étant plus superficiels et plus rapides.

Si la dose est supérieure en moyenne à $0^{mg},01$ par gramme, la

respiration, d'abord accélérée mais superficielle, devient ensuite profonde, les muscles accessoires de l'inspiration et les muscles expiratoires entrent en activité : il y a de la dyspnée et l'animal prend l'attitude caractéristique de la respiration pénible. Si la dose dépasse en moyenne 0,1 milligramme par gramme, la respiration dyspnéique mais fréquente se ralentit de plus en plus et finalement s'arrête; en employant le mot dans son sens étymologique et en généralisant sa signification, nous disons qu'il y a apnée. Si la dose administrée est mortelle, l'apnée est définitive, tandis que pour une dose voisine de la dose mortelle, la respiration pulmonaire, après s'être arrêtée des minutes, des heures, parfois un jour, peut reprendre et l'animal rentrer à l'état normal.

Ces modifications respiratoires nous paraissent d'origine bulbaire : après la section de la moelle, comme après l'ablation des lobes cérébraux, elles apparaissent encore de la même façon.

9 h. 25 m. : Section transversale de la moelle épinière au niveau de la troisième vertèbre cervicale.

9 h. 35 m. : 0,1 c. c. de nitrile malonique à 2,5 °/₀.

10 h. 5 m. : Respiration fréquente, peu étendue.

4 h. 15 m. : Encore quelques mouvements respiratoires.

4 h. 20 m. : Arrêt définitif de la respiration.

Les lobes cérébraux étant enlevés par cautérisation ou par le scalpel, les mêmes phénomènes respiratoires surviennent encore; si on les enlève au cours de la période d'accélération, celle-ci persiste. Citons un exemple :

15 juillet 1888, au matin : Cerveau détruit par cautérisation jusqu'au milieu des lobes optiques (confirmé par l'autopsie).

16 juillet, à 9 h. : Respiration fréquente mais très superficielle, pupille rétrécie.

18 juillet, 8 h. 50 m. : État relativement normal; respiration 70 à 75 par minute (2, 3, 4 petites respirations, puis respiration plus profonde).

8 h. 55 m. : 0^{cc},18 de nitrile malonique à 2,5 °/₀.

8 h. 58 m. : Environ même nombre de mouvements respiratoires, mais plus étendus, et contractions de la paroi abdominale.

9 h. 6 m. : 75 à 80 respirations étendues.

9 h. 9 m. : 82 respirations.

9 h. 16 m. : 76 respirations; la pupille est plus dilatée.

9 h. 35 m. : 100 respirations; pupille large, globe oculaire projeté.

10 h. 15 m. : Respiration peu étendue et peu fréquente.

10 h. 55 m. : Respiration rare, paralysie.

1 h. : Mort.

Pendant le stade de polypnée ainsi que pendant la dyspnée avec respiration plus ou moins accélérée, les mouvements respiratoires sont réguliers; plus tard seulement, lorsque la respiration se ralentit et que l'animal est parésié ou paralysé, la respiration devient irrégulière et inégale.

Appareil circulatoire. — Étudions d'abord l'action du nitrile malonique sur la fréquence du cœur et relatons à cet effet deux séries d'expériences.

I. — *Grenouille : 50 grammes.*

— 0 h. 15 m. : Fixée et mise à nu du cœur.

— 0 h. 10 m. : Pulsations cardiaques, 42; respirations, 36.

0 h. 0 m. : $0^{cc},2$ de nitrile malonique à 2,5 % = $0^{mg},1$ par gramme.

+ 0 h. 4 m. : Pulsations cardiaques, 40; respirations, 60-70.

0 h. 15 m. : — — 42; — 56.

8 h. 20 m. : — — 42; — 60.

0 h. 25 m. : — — 42; — 60.

0 h. 40 m. : — — 42; — 70.

3 h. 50 m. : — — 52; — 0 (accélération passagère des pulsations due à l'arrêt de la respiration?)

6 h. : Pulsations cardiaques, 45; respiration, 0.

25 h. : — — 42; — 0 (réflexes bien conservés).

30 h. : Pulsations cardiaques, 40; respiration, 0.

46 h. : — — 24; — 0.

II. *Grenouille de 45 grammes.*

— 0 h. 52 m. : Destruction du bulbe par cautérisation, mise à nu du cœur.

— 0 h. 31 m. : Pulsations cardiaques, 32.

— 0 h. 21 m. : — — 54.

— 0 h. 14 m. : Pulsations cardiaques, 51.
— 0 h. 5 m. : — — 53.
0 h. 0 m. : 0,2 c. c. de nitrile malonique à 2, 5 °/₀, soit $0^{mg},11$ par gramme.
+ 0 h. 4 m : Pulsations cardiaques, 52 par minute.
0 h. 8 m. : — — 51.
0 h. 20 m. : — — 45.
0 h. 30 m. : — — 44 (plus faibles).
0 h. 40 m. : — — 40.
0 h. 45 m. : — — 36.
1 h. 00 m. : — — 35.
1 h. 15 m. : — — 32.
1 h. 20 m. : — — 28.
2 h. 0 m. : — — 25 à 30 (très faibles).

Ces expériences démontrent que le nitrile malonique ne détermine pas l'accélération du cœur, mais seulement, et cela pendant la période de paralysie, un ralentissement des contractions et finalement l'arrêt, celui-ci survenant toujours et parfois très longtemps après l'arrêt de la respiration; la respiration s'arrête toujours avant le cœur.

Le cœur arrêté est encore toujours excitable mécaniquement. Relevons déjà ici, comme le démontrent les expériences relatées page 37, que le cœur cesse généralement de battre avant que les réflexes aient disparu.

Si la fréquence du cœur n'est pas augmentée au cours de la période d'intoxication par le nitrile malonique, il n'en est pas de même de l'amplitude de la contraction auriculaire et ventriculaire.

L'inspection du cœur mis à nu suffit à démontrer que la dilatation des oreillettes et du ventricule devient notablement plus grande; le cœur se remplit manifestement davantage et se vide aussi promptement qu'à l'état normal; la systole est franche et complète. Bien que la fréquence cardiaque ne soit pas plus grande, l'intensité du courant sanguin est donc augmentée; il en est probablement de même de la pression sanguine, question sur laquelle nous reviendrons à propos du lapin.

Pendant la période de paralysie, le cœur se ralentit peu à peu et se remplit de moins en moins, tout en demeurant régulier.

Lorsque la fréquence des battements tombe au-dessous de 20 par minute, on voit apparaître habituellement d'une manière bien nette, et visibles à l'œil nu, les trois stades de la révolution ventriculaire : le ventricule à la fin de la systole se relâche sans se remplir de sang, sans se colorer, il s'aplatit simplement; puis survient la contraction des oreillettes qui lancent le sang dans les ventricules qui se bombent, se colorent et se contractent aussitôt. C'est cette disjonction entre la période de relâchement et de la diastole ventriculaire, déjà visible à l'œil nu, qui mérite d'être mentionnée.

Le cœur s'arrête en diastole, sans être cependant fortement distendu par le sang; mais si l'on pratique l'autopsie après apparition de la rigidité musculaire, on notera surtout la systole ; dans cette distinction quant au moment de l'autopsie, gît sans doute l'explication des divergences d'opinions exprimées à propos d'autres substances sur l'arrêt du cœur.

Les modifications vaso-motrices qui surviennent pendant l'intoxication par le nitrile malonique seront étudiées en détail à propos du lapin ; contentons-nous ici de signaler qu'elles existent également chez la grenouille : en même temps que les modifications respiratoires, par conséquent au début de l'intoxication, il se produit une rougeur intense du côté de la muqueuse buccale; cette hyperhémie persiste un certain temps, mais diminue à mesure que l'intoxication devient plus profonde ; pendant la période de paralysie, il existe au contraire une pâleur de cette muqueuse. Après ablation de la voûte crânienne, on observe que les vaisseaux des méninges, et surtout le réseau vasculaire rétro-orbitaire, sont également dilatés. C'est ainsi qu'une grenouille de 45 grammes, dont les lobes cérébraux sont mis à nu et à laquelle nous injectons 2 c. c. de nitrile malonique à 2,5 %, présente, dix à quinze minutes après l'injection, les symptômes suivants : respiration accélérée, dilatation pupillaire, globes oculaires plus saillants, vaisseaux rétro-orbitaires et méningitiques plus dilatés. La rougeur du côté de la muqueuse buccale et des méninges est due réellement à la dilatation vasculaire directement observée, et non pas seulement à l'artérialisation plus grande du sang.

Que l'on considère n'importe quel moment de l'intoxication par le nitrile malonique, le sang veineux n'acquiert jamais la coloration rouge caractéristique de l'intoxication par le cyanogène

ou par l'acide cyanhydrique et qui se retrouve même sur le cadavre. Pendant la période d'intoxication, par suite de la ventilation pulmonaire plus grande, de l'augmentation d'intensité du courant circulatoire, le sang veineux devient moins noir, même rouge dans les capillaires et les veinules; mais dans les grosses veines et dans l'oreillette droite, le sang est toujours plus foncé que dans l'oreillette gauche. C'est ce qui s'observe facilement après ouverture du thorax et du péricarde; si l'on veut éviter les grandes lésions et afin de rendre l'expérience plus démonstrative, on peut se contenter de faire une courte incision médiane à la peau de l'abdomen et d'isoler avec une aiguille mousse la veine abdominale dont la coloration peut ainsi être observée à chaque moment de l'intoxication.

Système nerveux. — En dehors des phénomènes respiratoires et vaso-moteurs et quasi en même temps qu'eux, apparaît de l'agitation générale. L'attitude de l'animal est plus tendue, il cherche à s'échapper, saute à chaque instant, spontanément et sous la moindre excitation. Au bout de dix à quinze minutes pour les doses plusieurs fois mortelles, plus tard pour des doses moins fortes, les mouvements, jusqu'alors exagérés et normalement coordonnés, deviennent moins intenses, moins rapides, moins fréquents; le saut est moins prompt et moins étendu (parésie); bientôt il ne se produit plus et la grenouille marche alors à quatre pattes, mais l'attitude est encore normale; placée sur le dos, la grenouille se redresse. Plus tard, tout mouvement spontané disparaît et bientôt aussi tout mouvement coordonné : placée sur le dos, la grenouille ne se redresse plus. Enfin le tonus musculaire fait complètement défaut, l'animal est absolument flasque, paralysé. A ce stade de la période paralytique, la respiration pulmonaire, quoique ralentie et dyspnéique, persiste un certain temps encore; le cœur se contracte moins souvent, mais énergiquement; toute excitation cutanée, d'après son intensité, provoque des mouvements réflexes plus ou moins étendus. L'excitabilité réflexe, quasi normale au début de la paralysie, diminue peu à peu, mais elle existe encore toujours au moment où le cœur s'arrête et parfois même elle persiste quelque temps après l'arrêt du cœur.

L'ordre de succession de la paralysie dans les différents éléments du système cérébro-spinal nous paraît donc être le suivant :

d'abord paralysie des centres cérébraux (des centres moteurs et coordinateurs), ensuite paralysie des centres bulbaires, respiratoires d'abord et circulatoires ensuite, enfin paralysie des centres réflexes.

La disparition des réflexes est, en effet, d'origine spinale, comme les expériences habituelles le prouvent : les solutions même concentrées de nitrile malonique n'insensibilisent pas la peau ; les solutions de nitrile malonique d'un pouvoir isotoxique pas trop éloigné de celui de la solution physiologique de chlorure de sodium, sont aussi inoffensives pour le nerf sensitif, pour le nerf moteur et pour le muscle que la solution physiologique elle-même.

Citons l'expérience suivante :

12 h. 30 m. : Deux préparations neuro-musculaires ; un des nerfs sciatiques plonge dans la solution physiologique, l'autre dans la solution physiologique renfermant 0,5 % de nitrile malonique.

12 h. 55 m. : Vingt-cinq minutes après, l'électrode bimétallique appliqué sur l'un et l'autre nerf au niveau de la région qui a plongé dans la solution, provoque des contractions égales dans les deux muscles.

Chez les grenouilles intoxiquées rapidement par le nitrile malonique et chez lesquelles la respiration et le cœur sont arrêtés et les réflexes abolis, les nerfs moteurs et les muscles sont encore excitables au même degré que ceux d'une préparation neuro-musculaire.

Le muscle gastrocnémien et le muscle semi-membraneux des grenouilles intoxiquées par une forte dose de nitrile malonique se comportent absolument comme les muscles d'une grenouille normale ou paralysée par le curare ; la contraction simple ou clonique ne se distingue pas de celle du muscle normal, les phénomènes de fatigue n'apparaissent pas plus tôt. Par conséquent, l'énergie potentielle d'un muscle provenant de l'animal mort par le nitrile malonique, se transforme de la même manière et en même quantité que pour le muscle normal. Il devient dès lors difficile d'admettre que le nitrile malonique exerce une action inhibitive sur les processus de la substance musculaire.

Les mouvements ciliaires persistent également longtemps : après la disparition des réflexes, on observe que la poudre de charbon appliquée sur la muqueuse palatine et pharyngienne est encore entraînée vers l'estomac.

D'après notre exposé, le nitrile malonique ne déterminerait qu'une période d'excitation suivie d'une période de dépression et de paralysie. Nous avons parfois noté l'existence de convulsions accompagnées de cris; ces phénomènes ne présentant aucun caractère de constance, il n'y a pas lieu d'admettre une période convulsive ou tétanique.

L'intoxication de la grenouille par le CYANOGÈNE se distingue de celle par le nitrile malonique, surtout en ce que, les deux dinitriles étant injectés à dose isotoxique, la durée de l'intoxication est notablement plus courte pour le cyanogène que pour le nitrile malonique.

Les mouvements respiratoires cessent rapidement, et de bonne heure aussi, infiniment plus tôt que dans l'intoxication malonique, apparaissent la paralysie et les convulsions. D'autre part, un animal qui a présenté des symptômes d'intoxication par le cyanogène revient à l'état normal en un laps de temps beaucoup plus court que lors de l'intoxication malonique ; tandis que dans cette dernière, le retour à l'état normal nécessite fréquemment deux à trois jours, dans l'intoxication par le cyanogène il est souvent complet après vingt-quatre heures.

Les NITRILES SUCCINIQUE et PYROTARTRIQUE possèdent sur la respiration une action analogue à celle du nitrile malonique ; comme celui-ci également, ils déterminent des modifications vaso-motrices que l'on peut aisément constater sur la muqueuse buccale ; mais chez tous deux, cette action est moins développée et moins constante.

Ces deux nitriles semblent, en outre, différer du nitrile malonique par le terrain d'action : ils affectent le système locomoteur à un degré bien plus marqué que leur aîné dans la série ; et tandis que, d'une manière générale, le nitrile succinique détermine surtout des phénomènes de paralysie, d'une durée très longue parfois, le nitrile pyrotartrique détermine bien plus que les deux autres des phénomènes convulsifs.

La durée des accidents est plus longue aussi pour les deux derniers nitriles que pour le nitrile malonique ; ce caractère est surtout marqué pour le nitrile succinique.

Lapin.

Avant d'exposer les résultats que nous ont donnés les recherches sur les phénomènes et le mécanisme de l'action toxique du nitrile malonique, étudions la toxicité elle-même de ce nitrile sous quelques-unes de ses faces.

Nous avons démontré plus haut que la dose mortelle du nitrile malonique par voie hypodermique était de 6 à $6^{mg},5$ par kilogramme d'animal ; administrée par voie intra-veineuse (veine marginale de l'oreille), la dose demeure sensiblement la même.

La diminution, si tant est qu'elle existe, atteint au maximum $0^{mg},5$ par kilogramme, ainsi que le démontre le tableau suivant.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Dose totale en milligrammes	Milligrammes par kilogramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	2270	9,24	4,1	—	Le nitrile malonique a été administré par voie intra-veineuse (veine marginale).
2	2345	9,90	4,2	—	
3	2650	11,22	4,2	—	
4	2318	10,56	4,5	—	
5	1330	6,95	5,2	—	
6	2368	13,20	5,5	—	
7	2498	14,52	5,8	—	

La dose qui est mortelle par la voie stomacale est supérieure à la dose mortelle par voie hypodermique ou par voie intra-veineuse, mais pas à un haut degré ; la dose justement mortelle par voie stomacale équivaut sensiblement à la quantité maximale qu'on peut administrer par voie hypodermique sous forme de doses non mortelles, mais rapprochées et suffisantes pour tenir l'animal dans un état d'intoxication continu qui finalement devient mortel. Vu la réplétion variable, mais toujours considérable, de l'estomac du

lapin, les conditions d'absorption sont évidemment différentes d'animal à animal, et dès lors la détermination de la dose mortelle par voie stomacale présente moins d'intérêt.

L'organisme du lapin ne s'habitue pas à l'action toxique du nitrile malonique ; nous avons donné journellement pendant des semaines (jusqu'à sept semaines) des doses toxiques de 3 à 4 milligrammes par kilogramme : à la suite de chaque dose, les mêmes phénomènes d'intoxication se reproduisaient, et cela avec une intensité toujours égale au moins. A la suite de l'administration répétée du nitrile malonique, les phénomènes de l'accoutumance ne surviennent donc pas.

Il en est de même des autres dinitriles.

Au contraire, à la suite d'une intoxication par le nitrile malonique, l'organisme du lapin devient plus sensible à ce poison, il y a action cumulative.

La dose mortelle de 6 à $6^{mg},5$ par kilogramme n'est atteinte que par des lapins neufs, vigoureux. Que l'on administre au premier jour à un lapin neuf une dose voisine de la dose mortelle, 5 à 6 milligrammes par kilogramme, et que l'animal, après un stade d'intoxication profonde, de 3 à 5 heures par exemple, revienne à l'état normal, si on lui injecte vingt-quatre heures plus tard la même dose, l'animal succombe presque toujours d'une manière rapide. Que l'on donne à un lapin neuf une dose toxique de 2 à 4 milligrammes par kilogramme et que l'on répète journellement la dose de nitrile malonique, en l'augmentant peu à peu, la mort survient à partir de 4 à 5 milligrammes par kilogramme, par conséquent pour une dose qui n'est pas fatale chez un lapin neuf. Donc la résistance du lapin vis-à-vis du nitrile malonique est diminuée par des doses antérieures : il y a accumulation de son action toxique.

Toutefois cette augmentation de la toxicité du nitrile malonique ne comporte que 2 à $2^{mg},5$ par kilogramme; même en l'espace de douze heures on peut répéter chez un même lapin trois à cinq fois la dose de 3 jusqu'à 4 milligrammes par kilogramme, sans déterminer la mort. L'effet cumulatif, tout en étant réel, est donc circonscrit dans des limites de temps assez étroites.

Pour expliquer les phénomènes d'accumulation, on invoque à propos d'autres poisons la lenteur de l'absorption; cette cause peut être écartée ici, car les mêmes phénomènes d'accumulation

surviennent après l'administration par voie intra-veineuse, on invoque également la fixation plus ou moins durable du poison sur le protoplasme vivant, la lenteur de l'élimination, etc. L'explication du phénomène d'accumulation présenté par le nitrile malonique se présentera d'elle-même quand nous aurons pris connaissance du mécanisme chimique de son action. Nous y reviendrons en lieu et place.

Chez le lapin comme chez la grenouille, l'intoxication par le nitrile malonique présente deux périodes, une période d'excitation et une période de dépression. Cette distinction est fondée en fait, car les doses de 1 à 3 milligrammes par kilogramme ne déterminent que la période d'excitation; toutes les fonctions, après avoir offert un état d'excitation, tendent à reprendre l'état normal sans présenter une oscillation négative sensible.

La période d'intoxication survient au plus tard vingt à trente minutes après l'administration, comme c'est le cas pour les petites doses toxiques de 1 à 3 milligrammes; si après ce laps de temps la suractivité d'aucune fonction, surtout de la respiration et de la circulation, ne s'est manifestée, aucun phénomène mécanique d'intoxication ne surviendra plus : la dose administrée était inférieure à la limite de la dose toxique capable de modifier les mouvements mécaniques des fonctions vitales. La période d'excitation déterminée par des doses de 2 à 4 milligrammes par kilogramme dure en moyenne de vingt-cinq à quarante minutes; après ce temps, l'excitation fait place au fonctionnement normal (2 à 3 milligrammes) ou à l'état de dépression (3 à 4 milligrammes par kilogramme).

Si de 4 milligrammes l'on porte peu à peu la dose de nitrile malonique à la dose mortelle de 6 milligrammes, la période d'excitation devient de plus en plus courte; pour la dose de 6 à $6^{mg},5$, elle dure de cinq à quinze minutes; pour la dose plusieurs fois mortelle, elle peut n'exister que pendant trois à cinq minutes.

La période de dépression, nulle pour les doses de 1 à 3 milligrammes, apparaît et devient rapidement longue pour les doses plus élevées; pour les doses de 4 à 6 milligrammes, elle varie de 30 minutes à plusieurs heures. Il n'est pas rare de voir des lapins intoxiqués par des doses non mortelles se trouver pendant des heures, six à douze heures, et même davantage, dans un état de

dépression profonde, puis les voir revenir lentement à l'état normal.

La période de dépression se raccourcit à mesure qu'on dépasse davantage la dose mortelle; toutefois elle reste toujours plus longue, quinze à trente minutes, que la période d'excitation.

L'apparition de l'intoxication par le nitrile malonique, l'évolution de celle-ci vers la mort ou le retour à l'état normal, exigent donc toujours un temps relativement long; l'action toxique du nitrile malonique n'est ni aussi rapide ni aussi foudroyante que celle du cyanogène et surtout que celle de l'acide cyanhydrique. Par contre, le nitrile succinique et le nitrile pyrotartrique possèdent une action toxique qui se manifeste avec moins de rapidité que celle du nitrile malonique.

La lenteur de l'intoxication par le nitrile malonique ou par les deux autres dinitriles supérieurs après leur administration par voie hypodermique, n'est pas due à l'absorption lente du poison; après injection intraveineuse d'une dose une ou plusieurs fois mortelle, les symptômes d'intoxication apparaissent à peine quelques minutes, trois à cinq minutes, plus tôt. La mort survient sensiblement dans le même intervalle de temps pour les deux modes d'administration.

Après administration par voie stomacale d'une forte dose de nitrile malonique, les phénomènes d'intoxication apparaissent avec un retard de cinq à dix minutes, et l'évolution ultérieure de l'intoxication est influencée considérablement par les conditions d'absorption gastro-intestinale.

Étudions successivement d'une manière détaillée les symptômes de l'intoxication par le nitrile malonique, et cela dans l'ordre suivant : 1° Respiration; 2° Circulation; 3° Phénomènes vasomoteurs; 4° Système nerveux; 5° Température; 6° Perte de calorique; 7° Echanges respiratoires; 8° Élimination urinaire; 9° Modification chimique du nitrile malonique.

I. — Respiration.

La fréquence respiratoire du lapin normal varie au moins du simple au double d'après les influences particulières, nous pouvons dire physiologiques, sous lesquelles l'animal se trouve; mais quelle que soit cette fréquence, 40 à 110 par minute, celle-ci

augmente toujours d'une manière notable pendant la période d'excitation de l'intoxication malonique; elle s'élève à 80, à 100, à 150 et même à 180 par minute. Cette respiration rapide et superficielle revêt le type de la polypnée thermique; nous pouvons la qualifier du nom générique de polypnée. Peu à peu elle devient pénible, difficile, dyspnéique. Le lapin prend alors une attitude caractéristique : la tête est fléchie en arrière sur l'épine cervicale, il est campé sur ses pattes de devant; le battement des ailes du nez est très marqué; tous les muscles inspirateurs semblent entrer en activité; les muscles abdominaux interviennent activement dans l'expiration. La polypnée d'abord et la dyspnée ensuite constituent un des phénomènes les plus caractéristiques de l'intoxication par le nitrile malonique. Celui-ci constitue un poison respiratoire, non seulement pour la grenouille et le lapin, mais pour tous les vertébrés, y compris les poissons, auxquels nous l'avons également administré.

La respiration dyspnéique, d'abord accélérée, se ralentit ensuite et tombe au-dessous de la normale à mesure que la période de dépression et de paralysie progresse.

Le rythme respiratoire, si irrégulier, si inégal à l'état normal chez le lapin, devient relativement régulier et égal pendant le stade de polypnée; au début de la dyspnée, il se produit seulement un effort expiratoire maximal. Plus tard, la respiration devient irrégulière et intermittente, des pauses de plus en plus longues interrompant le rythme respiratoire.

Le volume respiratoire présente une courbe d'abord ascendante, puis descendante jusqu'à 0 dans l'intoxication mortelle; l'augmentation de volume peut monter au double et jusqu'au quadruple du volume respiratoire normal; le volume respiratoire maximal coïncide avec le maximum de fréquence de la respiration, celle-ci étant simplement polypnéique ou dyspnéique.

Pendant la polypnée et la dyspnée, la position respiratoire moyenne se rapproche de la position inspiratoire maximale; l'air résidual augmente donc. Le mouvement expiratoire est bref, le mouvement inspiratoire est prolongé; les muscles inspirateurs demeurent en état de contraction pour ainsi dire permanente et la position inspiratoire n'est levée partiellement que par l'activité simultanée de tous les muscles expirateurs, spécialement des muscles abdominaux.

Le nitrile malonique, en tant que poison respiratoire, est donc avant tout un stimulant de l'inspiration. Peu à peu le tétanos inspiratoire se relâche, les muscles inspirateurs s'épuisent et se paralysent, au moins partiellement; les muscles expirateurs abdominaux fonctionnent presque seuls et servent à la ventilation pulmonaire. La paralysie s'étendant, les muscles abdominaux sont entrepris à leur tour et la respiration s'arrête définitivement.

A ce moment, le cœur se trouve encore dans un état d'activité assez marquée. La mort du lapin par le nitrile malonique débute toujours par l'arrêt de la respiration; il en est de même chez tous les mammifères et les oiseaux.

La description générale des modifications respiratoires survenant dans l'intoxication par le nitrile malonique, constitue la synthèse des données fournies par l'observation directe des mouvements respiratoires, par les graphiques obtenus à l'aide du tambour de Marey et de l'aéropléthysmographe de Gad, et par les graphiques de la pression sanguine.

Les modifications respiratoires décrites surviennent encore après section des deux pneumogastriques, après narcose par le chloral et après destruction de l'écorce cérébrale des deux hémisphères. Sans y insister, nous concluons que leur cause médiate ou immédiate se trouve donc dans le centre respiratoire du bulbe.

La dose de 1 à 4 milligrammes de nitrile malonique par kilogramme constitue pour le lapin un des plus puissants stimulants de la respiration, dans le cas où celle-ci faiblit ou tend à s'arrêter pour l'une ou l'autre cause.

II. — Circulation.

Fréquence. — Contrairement à ce que nous avons signalé pour la grenouille, les pulsations cardiaques du lapin sont accélérées pendant la période d'excitation, comme le démontrent la numération et le toucher ainsi que les graphiques de la pulsation artérielle (voir annexe ci-contre).

Pour 130 à 160 battements cardiaques avant l'injection, et immédiatement après chez un lapin non fixé, on note bientôt

200 battements à la minute, chiffre qui croît encore à mesure que la période d'excitation s'établit. Cette accélération cardiaque persiste aussi longtemps que l'accélération respiratoire et la vasodilatation; elle diminue et disparaît à la période de paralysie, période pendant laquelle les contractions cardiaques descendent à 100, à 80 et même à 50 si l'intoxication marche vers la mort.

L'ampleur des contractions cardiaques devient plus grande, comme l'indiquent déjà les battements cardiaques plus sensibles, l'inspection directe du cœur mis à nu, ainsi que les graphiques de la pression artérielle (voir lapin II, graphiques 1, 2, 3). En même temps que le cœur s'accélère, la pression sanguine moyenne s'élève. Cette augmentation de la pression n'est toutefois pas aussi persistante que l'accélération des pulsations cardiaques; bientôt elle disparaît et devient sous-normale. Au moment où la respiration s'arrête, la pression sanguine moyenne est d'environ un quart de la pression normale.

L'amplitude des oscillations pulsatives augmente, même pendant le stade d'élévation de la pression, ce qui indique que cette élévation n'est pas seulement le fait d'une vaso-constriction, mais aussi la conséquence d'un renforcement de la contraction ventriculaire.

L'oscillation pulsative est particulièrement considérable pendant le stade d'abaissement de la pression sanguine; la pression maximale demeure tout un temps à la pression maximale normale, et ne devient inférieure à cette dernière qu'insensiblement et à mesure que la pression minimale ainsi que la pression moyenne se rapprochent de zéro.

La contraction ventriculaire développe donc d'abord une tension sus-normale; puis, pendant un certain temps, une tension normale ou voisine de celle-ci; sur la courbe de l'oscillation pulsatile artérielle, nous relevons seulement que l'ondulation décrite se rapproche du sommet pendant le stade de pression sus-normale et de la base pendant le stade de pression subnormale.

Ainsi que nous le disions déjà, le cœur continue encore à battre après l'arrêt de la respiration, parfois pendant cinq à dix minutes, comme le toucher le démontre et comme on peut le constater *de visu* si l'on ouvre la cage thoracique immédiatement après la cessation de la respiration. Ces contractions car-

diaques post-respiratoires sont d'abord régulières, rythmiques, et se manifestent dans le graphique par des oscillations pulsatiles ; elles deviennent ensuite arythmiques, irrégulières et partielles.

A l'ouverture du thorax pratiquée plusieurs minutes après cessation de tout mouvement respiratoire, on trouve le cœur absolument immobile ; il suffit d'inciser le péricarde et de permettre ainsi à la dessiccation de produire son action irritante, ou bien d'exciter mécaniquement le cœur, pour voir se produire aussitôt une série de contractions irrégulières dans l'oreillette et le ventricule. L'arrêt du cœur n'est donc pas dû à l'arrêt de l'excitabilité du myocarde.

Le sang de l'oreillette et du ventricule gauches des animaux morts par l'intoxication du nitrile malonique est toujours d'un rouge artériel ; par conséquent, s'il est vrai que la mort ou l'agonie débute par l'arrêt de la respiration, la cause de l'arrêt du cœur, la cause proprement dite de la mort n'est pourtant pas l'asphyxie. Nous devons admettre que l'action toxique mortelle s'exerce presque simultanément sur les centres respiratoires et circulatoires, si indissolublement liés dans toutes les manifestations vitales.

Le sang de l'oreillette et du ventricule droits est toujours d'un noir veineux ; de même, à n'importe quelle période de l'intoxication, quelle que soit la dose de nitrile malonique, le sang des veines jugulaires ou autres grosses veines n'acquiert jamais la coloration nettement rouge du sang artériel.

La ventilation pulmonaire plus intense, le courant sanguin plus rapide, puis la diminution des processus, fait dont nous démontrerons plus loin l'existence, ont pour conséquence que le sang devient moins veineux dans les capillaires et retourne au cœur dans un état semi-artériel ; mais la coloration rouge intense de l'intoxication par l'acide cyanhydrique ou par le cyanogène ne survient pas.

III. — Phénomènes vaso-moteurs.

L'appareil vaso-moteur préside normalement à la distribution adéquate de la masse sanguine dans les différents domaines circulatoires, suivant les états physiologiques dans lesquels se trouvent les divers appareils de l'organisme animal. L'état d'être des

fonctions végétatives et des fonctions animales, y compris les fonctions cérébrales, détermine, par l'intermédiaire des réflexes vaso-moteurs, de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation.

Les oreilles du lapin se prêtent admirablement à l'étude d'une série de phénomènes vaso-moteurs; Schiff y découvrit le rythme vasculaire qui porte son nom et qui est lié, d'après nous, à des oscillations respiratoires et circulatoires; il est influencé, comme le cœur et la respiration, par presque toute excitation centripète.

La circulation dans l'oreille du lapin est modifiée d'une manière sensible dans la plupart des états anormaux, attendu que ceux-ci s'accompagnent toujours, quoique à des degrés divers, d'une modification de la circulation et de la respiration.

C'est ainsi que la vaso-dilatation passagère et suivie de la vaso-constriction des vaisseaux de l'oreille du lapin est signalée au cours de la plupart des intoxications, entre autres, pendant l'intoxication par l'acide cyanhydrique et les cyanures.

Mais nous croyons pouvoir affirmer de la manière la plus catégorique, que de toutes les substances dont l'action vaso-motrice a été étudiée jusqu'ici, le nitrile malonique est celle qui fait apparaître les phénomènes vaso-moteurs de la manière la plus nette et la plus constante; cette substance, qui est un modificateur cardiaque puissant, constitue au même degré un agent vaso-moteur. Pour autant qu'on veuille utiliser les modifications fonctionnelles déterminées par certaines substances ou médicaments, afin de combattre un symptôme fonctionnel ou contraire, pour autant que ce traitement symptomatique soit efficace, nous croyons pouvoir prédire au nitrile malonique, d'après toutes nos expériences, — mais avec la restriction que nous formulerons plus loin, — des indications précises et avantageuses dans le traitement symptomatique de nombreux états pathologiques en tant que modificateur de la pression sanguine; quelle que soit la dose de nitrile malonique administrée, dose simplement toxique, simplement mortelle ou supérieure à celle-ci, il survient toujours pendant la période d'intoxication un stade de dilatation dans les vaisseaux de l'oreille du lapin. Pour la dose de 3 à 5 milligrammes par kilogramme, le rythme de Schiff apparaît de plus en plus nettement cinq à quinze minutes après l'administration de la substance; une vaso-dilatation progressive envahit tout le système circulatoire de l'oreille, puis il s'établit un état de vaso-dilatation

qui s'éteint insensiblement par l'envahissement progressif d'un rythme de vaso-constriction. Ce rythme des vaisseaux auriculaires, qui à l'état normal subit de nombreuses irrégularités, est très espacé et est peu accentué, devient alors fréquent, plus ou moins régulier, mais se fait remarquer surtout par son intensité.

L'état de vaso-dilatation est d'abord de courte durée; il se prolonge ensuite de plus en plus à mesure que l'intoxication générale progresse, que la période d'excitation se produit ; en même temps, le stade de vaso-constriction devient de plus en plus court, le rythme vaso-constricteur et vaso-dilatateur interrompt seulement l'état de vaso-dilatation ; finalement, l'état de vaso-dilatation demeure à l'état permanent et dure cinq, quinze et jusque trente minutes; de plus courte durée pour les doses faibles et pour les doses fortes, il dure en moyenne de quinze à trente minutes pour les doses de 3 à 5 milligrammes par kilogramme.

Si l'intoxication n'a pas été suffisante pour déterminer la période de paralysie, l'état de vaso-dilatation disparaît, et cela en présentant un stade rythmique de vaso-constriction et de vaso-dilatation inverse de celui décrit plus haut. La vaso-constriction, d'abord incomplète et fugace, gagne insensiblement en intensité et en durée; dans une dernière période enfin, la circulation auriculaire rentre dans son état primordial.

Le nitrile malonique permet de faire à chaque instant et d'une manière certaine une démonstration classique du rythme de Schiff et de la dilatation vasculaire.

Aucun autre moyen, ni la section du sympathique et du nerf grand auriculaire, ni le nitrile d'amyle, n'est à même de provoquer dans l'oreille du lapin une vaso-dilatation plus grande que celle déterminée par le nitrile malonique; la vaso-dilatation auriculaire qui survient pendant la période d'excitation de l'intoxication par cette substance est maximale.

Quel est le mécanisme de cette vaso-dilatation déterminée par le nitrile malonique?

Disons d'abord qu'au début du stade de la vaso-dilatation, celle-ci disparaît encore à la suite de modifications respiratoires, circulatoires ou des mouvements du corps spontanés ou provoqués. Ensuite, toute excitation cutanée peut, à ce moment, déterminer la vaso-constriction auriculaire sans devoir provoquer en même temps une modification mécanique directement percep-

tible dans l'attitude de l'animal, dans la respiration ou dans les mouvements cardiaques. Une excitation directe de la peau de l'oreille exerce une grande influence, particulièrement marquée sur l'état circulatoire de cet organe; c'est ainsi que l'application du froid, du chaud (haleine) ou d'une pression (pointe d'aiguille) sur l'oreille provoque aussitôt la vaso-constriction passagère de tous les réflexes auriculaires; ce réflexe vaso-constricteur est bilatéral.

Quand l'état de vaso-dilatation existe depuis quelques minutes et que l'intoxication est devenue suffisamment profonde, la vaso-dilatation ne disparaît plus, ni par les mouvements de l'animal ni par aucune excitation cutanée; aucun réflexe vaso-moteur ne se manifeste plus sur l'oreille du lapin.

Toutefois, au cours de ce stade de vaso-dilatation permanente, l'électrisation du bout céphalique du sympathique cervical détermine encore la vaso-constriction auriculaire : la conductibilité des nerfs vaso-constricteurs, la transmission de l'excitation aux fibres de la couche musculaire, la contractilité de cette dernière qui persiste pendant l'état de vaso-dilatation, constituent un premier argument qui parle contre l'action vasculaire du nitrile malonique et milite en faveur de son action centrale sur les nerfs vaso-moteurs.

Une preuve péremptoire, d'après nous, de l'action du nitrile malonique sur le centre vaso-moteur de l'oreille, est fournie par l'expérience suivante, dont nous exposons d'abord les prémisses.

Depuis l'expérience mémorable de Claude Bernard de la section du sympathique cervical, on sait que cette section, pratiquée chez le lapin, est suivie de la congestion des oreilles et de la conjonctive ainsi que d'un rétrécissement pupillaire.

Si nous pratiquons au préalable la résection du sympathique avec ou sans le nerf dépresseur, et que nous provoquions ensuite l'intoxication par le nitrile malonique après quelques minutes, quelques heures, quelques jours ou quelques semaines, nous observons toujours que la vaso-dilatation préexistante, celle qui résulte de la section des nerfs vaso-constricteurs renfermés dans le sympathique, augmente manifestement pendant la période d'intoxication, et cela à un degré d'autant plus élevé que la vaso-dilatation préexistante était moindre; le rythme vaso-dilatateur et vaso-constricteur apparaît encore dans l'oreille du côté où le sympathique a été sectionné.

Les expériences de Moreau, que nous pouvons confirmer par de nombreuses expériences personnelles, ont démontré que la section du sympathique cervical, combinée à celle du grand auriculaire, est suivie d'une vaso-dilatation plus grande que celle du sympathique seul; que la vaso-dilatation auriculaire qui suit la section du sympathique seul augmente encore si l'on sectionne ensuite le nerf grand auriculaire. Après la section de ces deux nerfs, la vaso-dilatation auriculaire du lapin est également maximale.

Nous avons fait suivre la section de ces nerfs de celles du petit auriculaire, du facial et du trijumeau (section intra-crânienne) et nous n'avons jamais observé une augmentation de la vaso-dilatation préexistante. Nous en concluons que les vaisseaux de l'oreille du lapin sont innervés uniquement par la voie du grand sympathique cervical et par la voie du grand auriculaire, celui-ci recevant ses filets vaso-moteurs, non pas directement de la moelle épinière cervicale supérieure, mais indirectement de la moelle cervicale inférieure par l'intermédiaire du nerf vertébral qui accompagne l'artère vertébrale.

Cette conclusion est confirmée et démontrée par les phénomènes circulatoires auriculaires qui surviennent au cours de l'intoxication par le nitrile malonique, après la section du sympathique et du grand auriculaire ainsi que des autres nerfs précités. En effet, si nous intoxiquons un lapin après la double section du sympathique et du grand auriculaire, la vaso-dilatation qui survient dans l'oreille du côté non opéré est d'intensité exactement égale à celle du côté opéré, et cette dernière n'augmente pas d'une manière sensible; il en est de même quand, en outre, le petit auriculaire, le facial et le trijumeau ont été sectionnés.

Nous sommes donc autorisés à dire que la vaso-dilatation auriculaire déterminée par l'action du nitrile malonique comme celle qui survient après la section du sympathique et du grand auriculaire sont maximales; les deux expériences se confirment réciproquement.

Chez un lapin auquel cette double section a été pratiquée d'un côté, les phénomènes vasculaires auriculaires du nitrile malonique surviennent du côté non opéré absolument comme chez un animal normal; par contre, du côté opéré, la vaso-dilatation auriculaire maximale déterminée par l'interception de l'influx vaso-

constricteur persiste seulement au début de l'état de vaso-dilatation de l'autre oreille, et cela sans offrir de modification sensible, sans présenter aucun rythme; celui-ci a complètement disparu après la section du sympathique et du grand auriculaire. A ce stade de l'intoxication, la vaso-dilatation maximale existe donc dans les deux oreilles comme chez un animal non opéré.

Mais bientôt la vaso-dilatation auriculaire d'origine paralytique, au lieu de persister telle quelle, a diminué peu à peu et de plus en plus, et cela à un moment où la vaso-dilatation auriculaire d'origine toxique, du côté non opéré, conserve toute son intensité; à ce stade d'intoxication, l'état de vascularisation des deux oreilles est donc absolument inverse de l'état immédiatement préexistant: état de vaso-constriction ou d'anémie dans l'oreille du côté opéré, état de vaso-dilatation maximale dans l'oreille du côté non opéré. C'est là, nous semble-t-il, une preuve péremptoire contre l'action vasculaire périphérique du nitrile malonique et en faveur de son action centrale, quelle que soit l'explication de la vaso-dilatation paralytique. Recherchons en ce moment l'explication la plus probable des phénomènes vaso-moteurs absolument opposés qui surviennent chez un même animal pendant l'intoxication par le nitrile malonique dans l'oreille du côté opéré et dans celle du côté non opéré. La vaso-dilatation auriculaire du côté non opéré étant égale à celle déterminée par la section du sympathique et du grand auriculaire, se comprend si l'on admet que le nitrile malonique agit sur le centre d'origine des filets vaso-constricteurs auriculaires renfermés dans ces deux nerfs et prévient totalement l'émission par ses centres d'origine, de toute excitation vaso-constrictive vers l'oreille; le nitrile malonique paralyserait simplement, mais complètement, le centre vaso-constricteur des nerfs vasculaires de l'oreille du lapin. Mais les vaisseaux de l'oreille comme de tout autre organe paraissent être également sous l'influence d'un centre et de nerfs vaso-dilatateurs; au lieu de paralyser le centre vaso-constricteur, le nitrile malonique pourrait tout aussi bien stimuler le centre vaso-dilatateur auriculaire, au point de mettre les vaisseaux de l'oreille à l'abri de toute excitation vaso-constrictive : de même que le nitrile malonique à cette période d'intoxication stimule le centre respiratoire et le centre cardiaque, il stimule, d'après nous, le centre vaso-dilatateur des vaisseaux de l'oreille, au même titre qu'il stimule le centre vaso-constricteur des vaisseaux d'autres organes.

L'hypothèse d'une vaso-dilatation active du côté non opéré nous permet seule d'interpréter la disparition de la vaso-dilatation du côté opéré. En effet, la diminution ou la disparition de la vaso-dilatation n'est pas due à l'existence des nerfs vaso-constricteurs non sectionnés et stimulés à cette période d'intoxication, car elle survient encore après la section du petit auriculaire, du facial et du trijumeau.

Après la section de tous les nerfs, les vaisseaux de l'oreille peuvent et doivent être considérés comme énervés; la lumière des vaisseaux est simplement la résultante de l'élasticité de la paroi vasculaire, d'une part, et de la pression sanguine, d'autre part. La vaso-dilatation est absolument passive. L'élasticité des parois vasculaires étant la même, la vaso-dilatation sera proportionnelle à la pression sanguine; c'est ce qui explique les variations de cette vaso-dilatation passive d'un animal à l'autre, et chez le même animal d'après les variations de la pression sanguine. C'est aussi ce qui explique la diminution de la vaso-dilatation dans l'oreille du côté opéré pendant l'intoxication par le nitrile malonique; ainsi que nous l'exposions plus haut, le nitrile malonique détermine d'abord une augmentation de la pression sanguine, mais cette augmentation de 10 à 20 millimètres de mercure est insuffisante pour déterminer une augmentation sensible du diamètre de ces vaisseaux qui sont déjà distendus par une pression interne de 100 à 120 millimètres de mercure, le coefficient d'élasticité diminuant à mesure que la pression s'élève.

Mais le nitrile malonique détermine ensuite une diminution de la pression sanguine, et à mesure que la pression diminue, les parois des vaisseaux auriculaires, obéissant à leur élasticité, rétrécissent la lumière; l'oreille devient de moins en moins congestionnée, elle est finalement anémiée.

La vaso-dilatation auriculaire maximale qui persiste du côté non opéré au moment où la pression sanguine baisse, ne peut, nous semble-t-il, être expliquée qu'à l'aide de l'hypothèse de la vaso-dilatation active.

Tandis que la section du sympathique est suivie d'injection conjonctivale, le nitrile malonique, qui détermine la vaso-dilatation auriculaire maximale, loin de déterminer également et en même temps de la vaso-dilatation de la conjonctive, provoque la vaso-constriction : au moment où l'oreille est magnifiquement

injectée, la conjonctive palpébrale et bulbaire est pâle. Chez un lapin dont le sympathique et le grand auriculaire sont sectionnés et chez lequel existe la congestion conjonctivale, l'intoxication par le nitrile malonique détermine également la disparition de la vaso-dilatation préexistante.

La conclusion qui s'impose d'après ces faits d'expérience, est qu'il existe des centres vaso-moteurs distincts pour les vaisseaux auriculaires ainsi que pour les vaisseaux conjonctivaux et que le nitrile malonique exerce une action opposée sur ces centres : action vaso-dilatatrice pour l'oreille, vaso-constrictive pour la conjonctive.

De même que les oreilles, la muqueuse nasale et buccale du lapin, du chien, du chat (chez ce dernier le phénomène apparaît avec une intensité toute spéciale) devient d'un beau rouge pendant la période d'excitation par le nitrile malonique; la sécrétion nasale et surtout buccale et salivaire est augmentée; les vaisseaux de ces muqueuses sont donc également dilatés par le nitrile malonique.

Pendant la période d'intoxication, il existe pareillement de la congestion cérébrale; si l'on pratique au lapin la trépanation de la voûte crânienne, qu'on enlève les rondelles osseuses et les ponts osseux qui séparent celles-ci, mais sans entamer la dure-mère, on constate que cette dernière devient de plus en plus convexe pendant la période d'intoxication et est soulevée à travers l'ouverture crânienne ; si l'on incise à ce moment la dure-mère, du liquide céphalo-rachidien s'écoule; on voit alors le réseau vasculaire de la pie-mère injectée, puis la masse cérébrale elle-même s'infléchir dans l'ouverture crânienne et y faire saillie; la congestion et la pression intra-crânienne sont donc telles que l'écorce cérébrale fait hernie. La constatation de cette congestion cérébrale nous engagea à instituer des expériences qui ont démontré que les phénomènes respiratoires, circulatoires et vaso-moteurs n'ont pas pour origine une stimulation des centres supérieurs, car ils surviennent chez le lapin après ablation de l'écorce cérébrale ainsi que chez le pigeon après ablation des deux hémisphères.

IV. — Système nerveux.

Nous avons vu que chez la grenouille survient pendant la période d'intoxication par le nitrile malonique un état de suractivité nerveuse cérébrale et spinale. Chez le lapin, cet état d'excitation est presque nul, les mouvements spontanés deviennent à peine plus fréquents et plus étendus; l'excitabilité réflexe n'est pas notablement exagérée. Au bout de quinze à quarante minutes en moyenne pour une dose de 3 à 6 milligrammes par kilogramme, surviennent les symptômes de parésie d'abord, de paralysie ensuite; l'animal, qui après quinze à vingt minutes avait pris une attitude dyspnéique, qui pouvait jusqu'alors se mouvoir normalement, au bout de vingt-cinq à quarante minutes après l'injection, étend les membres antérieurs, fléchit davantage les membres postérieurs et prend l'attitude couchée sur le ventre; si à ce moment on l'excite, il se relève encore, saute peut-être même, mais ses mouvements sont loin d'être normaux; ils sont moins réguliers et moins étendus, il y a manifestement de la difficulté dans les mouvements: la parésie a débuté. L'attitude couchée sur le ventre exige encore un certain degré de coordination et de tonus musculaire. Pendant la période de transition de la parésie à la paralysie, l'animal s'incline peu à peu sur le côté et tombe sur le flanc; luttant avec les dernières forces qui lui restent, il se relève parfois, mais retombe aussitôt. Tout mouvement spontané ainsi que tout réflexe coordonné complexe ont disparu, l'animal est totalement paralysé; les membres sont absolument flasques, mais les réflexes patellaires et palpébraux persistent; la respiration est dyspnéique et généralement ralentie; la circulation est également ralentie et la pression sanguine abaissée.

Le lapin gît couché sur le flanc, pendant des minutes et jusque plusieurs heures, d'après la dose de nitrile malonique administrée; en général, si la dose a été de 3 à 4 milligrammes par kilogramme, la paralysie est de courte durée, l'animal se redresse après quelques minutes sur le ventre, quelques minutes plus tard sur les pattes; bientôt il saute.

Ce retour de la motilité à l'état normal se fait rapidement,

soit endéans cinq à dix minutes. Par contre, si la dose est plusieurs fois mortelle, il survient pendant la période de dépression et de paralysie un ralentissement considérable, puis l'arrêt de la respiration, l'animal meurt; les contractions cardiaques persistent quelques minutes après l'arrêt respiratoire; l'excitabilité réflexe existe certainement encore au moment où la respiration s'arrête; peut-être même au moment de l'arrêt du cœur.

Pour la dose non mortelle, 4 à 6 milligrammes par kilogramme et pour la dose mortelle de 6 à 15 milligrammes, la période de dépression et de paralysie est généralement de longue durée; l'animal reste couché sur le flanc pendant des heures, jusque douze heures, seize heures et même davantage; la respiration est lente et pénible; le cœur se contracte lentement, mais énergiquement; les réflexes ne sont pas abolis. Finalement, pour les doses non mortelles, il survient une amélioration dans les diverses fonctions; la respiration et la circulation s'accélèrent peu à peu, la motilité reparaît lentement; ce retour à l'état normal exige un temps d'autant plus considérable que la période de paralysie a été de plus longue durée. Si l'animal s'est trouvé sur le flanc pendant plusieurs heures, après s'être redressé de lui-même sur le ventre, il demeurera longtemps dans cette attitude, jusque des heures entières; une fois qu'il a commencé à se déplacer, les mouvements restent encore incertains et difficiles pendant longtemps.

Nous verrons plus loin la cause de cette lenteur du retour à l'état normal.

A la suite de doses mortelles, les symptômes d'intoxication s'aggravent de plus en plus pendant la période de paralysie; la respiration devient très lente et intermittente; les contractions cardiaques faiblissent et deviennent plus rares; l'excitabilité réflexe diminue. Finalement la respiration s'arrête en premier lieu, entraînant bientôt l'arrêt des fonctions vitales, circulation, réflexes, etc.; l'animal s'éteint insensiblement.

D'après cette description, le nitrile malonique est, pour le lapin comme pour la grenouille, avant tout un paralysant des fonctions cérébrales, des centres coordinateurs, et finalement des centres réflexes. Cette paralysie survient et évolue généralement pour une dose toxique ou simplement mortelle, sans être compliquée de phénomènes graves d'excitation, de convulsions, d'accès cloniques ou tétaniques. Toutefois ceux-ci surviennent dans un certain

nombre d'empoisonnements, soit au début de la paralysie, soit peu avant la mort; ils surviennent presque inévitablement à la suite de doses mortelles massives, mais deviennent de plus en plus rares à mesure que l'intoxication est plus lente et déterminée par la dose mortelle limite.

V. — Température.

Nous avons mesuré la température du corps, d'une part dans le rectum, d'autre part dans le pavillon de l'oreille, celle-ci étant fixée autour du thermomètre à l'aide de deux ligatures lâchement tendues.

Comme les recherches par le toucher l'avaient déjà indiqué, la température auriculaire augmente d'abord parallèlement à l'intensité et à la durée de la vaso-dilatation. Par contre, ainsi que les mensurations le prouvent, la température rectale s'abaisse déjà pendant la période de vaso-dilatation ; bientôt les températures auriculaire et rectale descendent rapidement et considérablement. La perte de chaleur plus grande par la surface auriculaire cutanée et autres surfaces, peut contribuer à abaisser la température rectale. Mais la température auriculaire baisse déjà alors même que la vaso-dilatation existe encore; d'autre part, la température rectale s'abaisse si rapidement, de 5° à 8° en une ou deux heures, qu'elle tombe rapidement en quelques heures à 30° et parfois à 25°. Les animaux dont la température est aussi basse respirent avec une grande lenteur.

L'animal de l'expérience n° 1 revint encore à l'état normal, quoique sa température fût descendue à 33°,5. Les lapins mis en expérience meurent après que leur température est demeurée plusieurs heures aux environs de 25°.

Le nitrile malonique est donc un hypothermisant puissant ; il abaisse rapidement et considérablement la température de l'animal qu'il intoxique, ce qui indique déjà que les combustions diminuent durant l'intoxication.

Expérience I. — *Lapin : 1830 grammes.*

— 2 h. 49 m. (c'est-à-dire 2 h. 49 m. avant l'injection de nitrile malonique). Fixé sur table; rythme vasculo-auriculaire apparaît à chaque minute et demie.

Respir. (R.) : 60 par minute.
Puls. card. (P.) : 130 par minute.
— 1 h. 56 m. tempér. auriculaire : 31°,8; tempér. rectale : 38°,5.
— 1 h. 29 m. — 29,3 — 38,5.
— 1 h. 19 m. — 29,8 — 38.
— 1 h. 09 m. — 29,4 — 38.
— 0 h. 59 m. — 29,6 — 38.
R., 56 par minute.
— 0 h. 49 m. — 30. — 38.
R., 54 par minute.
— 0 h. 39 m. — 32,5 — 38.
R., 57 par minute.
— 0 h. 29 m. — 31. — 39,5.
P., 130-140.
— 0 h. 4 m. — 32,8 — 39.
0 h. 0 m. injection de 0^{cc},25 de nitrile malonique à 2,5 °/₀, donc 4 milligrammes par kilogramme.
0 h. 02 m. tempér. auriculaire : 32°; tempér. rectale : 38°,8.
0 h. 11 m. — 32. — 38,8.
R., 72.
0 h. 13 m.
0 h. 14 m. — 32,8 — 38,5.
0 h. 16 m. — 34,5
0 h. 17 m. — 35.
0 h. 18 m. — 35,8 — 38,5.
P., 160. Légère dilat. pup. Extension de la tête.
0 h. 20 m. tempér. auriculaire : 36°; tempér. rectale : 38,3.
R., 90.
0 h. 23 m. — 35,9 — 37,9.
R., 85-90, plus pénible.
0 h. 26 m. — 35,5 — 37,6.
0 h. 28 m. — 35,3 — 37,1.
R., 75-80.
0 h. 31 m. — 34,8 — 37.
0 h. 33 m. — 34,2
0 h. 36 m. — 32,8 — 37,7.
0 h. 41 m. — 31,2
0 h. 44 m. — 30,3 — 37.
R., 90. Dilat. pup. moy.

0 h. 48 m. tempér. auriculaire : 28°,4 tempér. rectale : 36°,7. R., 80.
0 h. 50 m. — 27,9 — 35,7. P., 140.
0 h. 54 m. — 27,5 — 35,5.
0 h. 56 m. — 27,3 — 35,3.
0 h. 59 m. — 27,2 — 35. R., 54.
1 h. 04 m. — 27. — 35. R., 60. P., 130.
1 h. 41 m. — 28,8 — 33,5. R., 60. P., 120.

Expérience II. — *Lapin, poids : 1550 grammes.*

— 0 h. 15 m. : fixation.

0 h. 0 m. : R., 60; P., 140 à 150. Température auriculaire : 32°. Température rectale : 38°,8. Injection de 0cc,3 de nitrile malonique en solution à 2,5 °/₀, donc 5 milligrammes par kilogramme.

0 h. 20 m. tempér. auriculaire : 30°; tempér. rectale : 37°,8. La vascul. auric. s'établit.
0 h. 25 m. — 31. La vascul. auric. est plus forte.
0 h. 35 m. — 33. — 36,5. La vascul. auric. est très forte.
0 h. 40 m. — 33,5 — 36.
0 h. 45 m. — 32. — 35,2. Vascul. auric. disparaît.
0 h. 50 m. — 30,6 — 34,9.
1 h. 05 m. — 27,5 — 34.
1 h. 20 m. — 26,5 — 33.
1 h. 25 m. — 26. — 32,5. R., 60. P. 120.
2 h. — 24,5 — 30. R., 30. Contract. card. très faibles.
2 h. 15 m. — 24. — 29.
3 h. 30 m. — 29. — 31.
10 h. Meurt.

Expérience III. — *Lapin, poids : 1825 grammes, fixé sur table.*

— 0 h. 05 m. P., 140-150. R., 90. Température auriculaire : 32°; température rectale : 38°.

— 0 h. 0 m. Injection 0ᶜᶜ,3 de nitrile malonique en solution à 25 %.

0 h. 2 m. Légère excitation.

0 h. 5 m. Mouvements généraux.

0 h. 7 m. tempér. auriculaire : 31;8; tempér. rectale : 38°. Dilat. auric. commence.

0 h. 18 m. — 35. —

La vaso-dilatation est considérableet la température auriculaire s'est élevée proportionnellement.

0 h. 23 m. tempér. auriculaire : 35;4;

0 h. 25 m. — 34,8 — 37°.

R., 85. P., 150.

0 h. 28 m. R., 54; pénible.

0 h. 29 m. — 34. — 36,5.

0 h. 35 m. — 33. — 36.

Vaso-constrict. apparaît.

0 h. 40 m. — 32,4 — 35,5.

0 h. 45 m. La vaso-constrict. continue. Dyspnée. R., 36.

0 h. 50 m. tempér. auriculaire : 30;8; tempér. rectale : 35°.

0 h. 55 m. — 29,9 — 34,5.

0 h. 58 m. — 29,3 —

R., 54. P. 150-160.

1 h. 2 m. — 28,8

1 h. 15 m. — 28. — 34.

1 h. 27 m. — 28,2 — 33.

R., 60. P., 125.

1 h. 50 m. — 27,5 — 32.

1 h. 55 m. Lég. cong. auric. persiste.

2 h. 00 m. — 28,4 — 31,7.

2 h. 10 m. — 28,9 — 31,5.

R., 48. P., 150.

2 h. 19 m. — 28,6 — 31.

2 h. 25 m. R., 50. P. 135.

2 h. 27 m. tempér. auriculaire : 28;4 tempér. rectale : 31;5.
2 h. 50 m. — 28,2 — 30.
3 h. 0 m. — 27,3 — 29.
3 h. 10 m. — 26. — 29,5.
3 h. 35 m. — 25,4 — 29.
Resp. pénible.
3 h. 45 m. — — 29.
4 h. 45 m. — 23. — 28.
R., 24. P., 108, faible.
5 h. 15 m. — — 25,5.

5 h. 30 m. P., 100; parésie; mouvements respiratoires lents, plus profonds; réflexes généraux persistent.

8 h. 45 m. Vivait encore. Mort peu après.

Autopsie le lendemain. — Congestion cérébrale.

L'urine émise au cours de l'intoxication contenait du glycose.

VI. — Perte de calorique.

L'abaissement de la température du corps peut relever de deux causes surtout : une déperdition de calorique plus considérable par suite d'une vaso-dilatation cutanée, et une diminution de la production de chaleur au sein de l'organisme.

C'est aux données calorimétriques de nous dire si la déperdition de chaleur est plus grande pendant l'intoxication. Nous avons institué cette mensuration à l'aide d'un calorimètre à air.

Nous n'insistons pas ici sur les précautions à prendre dans de telles expériences; qu'il nous suffise d'esquisser rapidement le dispositif expérimental que nous avons adopté après de nombreux tâtonnements et qui constitue un perfectionnement dans divers de ses points.

Le calorimètre se trouve dans une place dont la température est réglée à 25° en été, à 20° en hiver; à cet effet, un poêle à gaz est alimenté par un tuyau qui part d'une boîte fermée hermétiquement à laquelle aboutit le tuyau de la canalisation; au-dessus de l'ouverture du tuyau afférent se trouve l'extrémité circulaire du marteau d'un électro-aimant; les fils des bobines de celui-ci sont reliés à un thermomètre thermo-électrique construit d'après nos indications.

Afin d'uniformiser la température de la place, un ventilateur

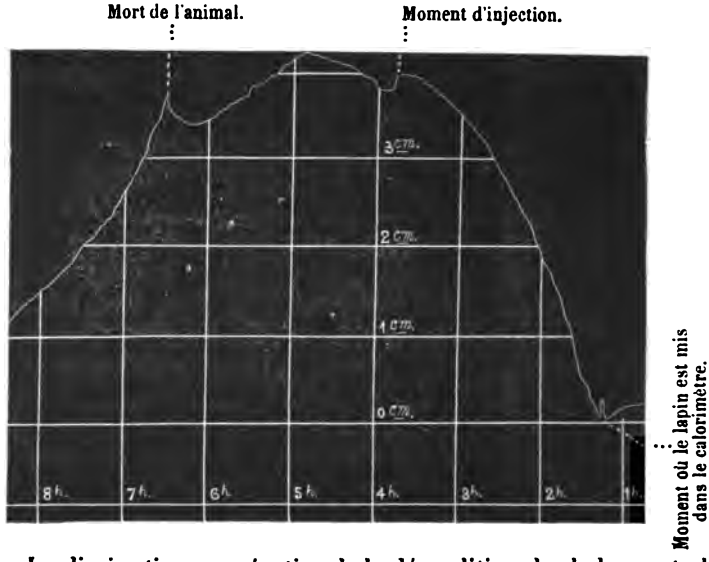
hydraulique est établi devant le poêle à gaz et a pour mission de mélanger l'air de la place; les oscillations de température qui surviennent dans ces conditions sont au maximum de 0°,5, en moyenne de 0°,2 à 0°,1, ainsi que le thermomètre à maxima et à minima le prouve.

L'inscription automatique des oscillations du manomètre différentiel du calorimètre constitue un desideratum que plusieurs expérimentateurs ont cherché à réaliser, entre autres d'Arsonval, Rubner et Rosenthal. Nous ne discuterons pas ici leurs dispositifs et n'en exposerons pas les multiples inconvénients; nous nous contentons de dire que nous avons résolu le problème en y appliquant la méthode photographique, dont l'exactitude et la simplicité ne laissent rien à désirer.

Notre dispositif se compose d'une source lumineuse (bec Auer); d'un diaphragme linéaire (construit d'après nos indications), appliqué d'une part sur l'une des branches du manomètre, d'autre part à une petite chambre obscure dans laquelle se trouvent une lentille biconvexe photographique et un tambour enregistreur, faisant un tour en 24 heures, qui nous a été fourni par la maison Richald; sur le tambour, nous faisons dérouler une bande de papier sans fin de Eastman. Le tube du manomètre est gradué en centimètres par des traits noirs, qui se dessinent sur le négatif par des lignes horizontales incolores; pour marquer le temps, la grande aiguille d'une pendule ordinaire est allongée par un tuyau de paille dont l'extrémité porte un carré de papier noir de 5 centimètres de côté. La pendule est suspendue de telle manière que le drapeau noir porté par la grande aiguille intercepte pendant cinq minutes à chaque tour de cadran la lumière qui tombe sur le diaphragme. Ce passage se marque sur le négatif par des lignes incolores verticales qui indiquent l'heure.

Les tracés photographiques obtenus de la sorte démontrent que la déperdition de calorique augmente de fait pendant la période d'excitation, mais diminue considérablement dans la suite. (Voir fig., p. 68.) En conséquence, la perte de chaleur plus grande de la première période d'intoxication doit contribuer à abaisser la température du corps. Elle n'est cependant pas l'unique cause, car la descente de la courbe calorimétrique est presque aussi inclinée que celle présentée par un animal après sa mort dans le calorimètre avec une température de 37 à 38°.

Lapin de 2450 grammes.



La diminution consécutive de la déperdition de chaleur est plus considérable que l'augmentation primaire, et puisque la température du corps diminue également, nous devons en conclure que la production de chaleur au sein de l'organisme est moins notable au cours de l'intoxication par le nitrile malonique.

Puisque la température du corps et la déperdition calorique diminuent simultanément, la production de chaleur diminue, les combustions internes languissent, la désassimilation est ralentie. Voyons donc comment se comportent pendant cette intoxication les processus de nutrition intimes; examinons les échanges respiratoires d'abord, l'élimination urinaire ensuite.

VII. — Échanges respiratoires.

Afin de déterminer la courbe de l'absorption de l'oxygène et de l'élimination de l'acide carbonique, nous nous sommes servis du dispositif décrit par J. Geppert et N. Zuntz (1), et que ce dernier a bien voulu mettre à notre disposition dans son laboratoire.

(1) J. Geppert. *Die Gasanalyse u. ihre physiologische Anwendung.* 1 Taf., 13 Fig., in-8°. Berlin, 1885.

Nos recherches ont eu pour but de déterminer si, dans l'intoxication par le nitrile malonique comme dans l'intoxication par l'acide cyanhydrique, l'absorption de l'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique diminuent. Nous nous sommes placés au même point de vue que Geppert (1).

Des quinze expériences que nous avons faites, nous reproduisons le résumé des trois qui nous paraissent les plus typiques et les plus démonstratives.

I. 24 avril 1889. — *Lapin de 1500 grammes.*

10 h., trachéotomisé.
10 h. 25 m., relié au gazomètre.

TEMPS.	Volume respiratoire.	Oxygène absorbé.	CO_2 éliminé.	Quotient respiratoire.	*Observations.*
11h11m à 11h21m	594	17,52	12,48	71	Normal.
11h40m 11h53m	466	15,74	11,20	71	Idem.
12h12m					1 c. c. de nitrile malonique à 1 °/₀.
12h18m à 12h32m	783	17,85	14,87	84	Respiration rapide; vaso-dilatation rythmique.
12h48m 12h52m	704	10,52	7,88	74	A 12 h. 48 m., intoxication typique. A 12 h. 57 m., vaso-dilatation disparue.
1h17m 1h26m	630	9,95	8,19	82	A 1 h. 6 m., respiration paisible. A 1 h. 18 m., petites secousses.
1h50m 2h1m	175	6,71	4,1	61	A 1 h. 25 m., petites secousses. A 2 h. 8 m., arrêt de la respiration.

(1) J. GEPPERT. *Ueber das Wesen der Blausäurevergiftung. Ztschr. f. Med.*, Bd. XV H. 3 u. 4, S. 208-306.

II. 6 mai 1889. — *Lapin de 1630 grammes.*

8 h. 50 m., trachéotomisé.
8 h. 55 m., relié au gazomètre.

TEMPS.	Volume respiratoire.	Oxygène absorbé.	CO_2 éliminé.	Quotient respiratoire.	*Observations.*
10h 2m à 10h16m	380	16,63	11,4	69,1	Normal.
10h44m					1 c. c. de nitrile malonique à 1 %.
10h50m à 11h 3m	691	19,69	14,51	74	10 h. 56 m., vaso-dilatation passagère. 11 h. 8 m., intoxication marquée.
11h17m 11h26m	538	8,72	7,69	91	11 h. 17 m., intoxication typique, respiration lente, profonde, exophtalmos, mâchonnement, hyperhémie buccale, salivation.
12h50m 1h0m	628	16,96	10,68	63	Le volume respiratoire descend de 11 h. 27 m. à 11 h. 35 m. à 300 c. c., puis se relève peu à peu, atteint 700 à 800 c. c., puis redescend vers la normale.

III. 25 avril 1889. — *Lapin de 2450 grammes.*

8 h. 40 m., trachéotomisé.
8 h. 52 m., relié au gazomètre.

TEMPS.	Volume respiratoire.	Oxygène absorbé.	CO_2 éliminé.	Quotient respiratoire.	*Observations.*
9h54m à 10h 5m	671	26,21	20,78	80	Normal.
10h43m 11h0m	618	25,60	20,4	80	»
11h27m					1cc,2 de nitrile malonique. Solution à 1 %.
11h55m à 12h 5m	1531	17,76	16,81	94	11 h 37 m., respiration accélérée; 11 h. 49 m., très belle vaso-dilatation.
12h51m 1h2m	948	18,96	14,32	75	Injection buccale, exophtalmos.
2h47m 2h51m	744	23,06	15,62	68	De 3 h 8 m. à 3 h. 21 m., la respiration oscille entre 661 et 603 c. c.
3h25m					Injection de 1cc,5 à 1 %.
3h26m à 3h38m	1005	26,13	18,59	71	3 h. 39 m., vaso-dilatation; 3 h. 41 m., belle intoxication; jusqu'à 4 h., respiration varie de 1½ à 1500 c. c.

De ces expériences découlent les conclusions suivantes :

1° Au début de la période d'intoxication, l'augmentation du volume respiratoire est accompagnée d'une augmentation de l'absorption d'oxygène et de l'élimination d'acide carbonique. Ainsi, le lapin I, injecté à 12 h. 12 m., possède de 12 h. 18 m. à 12 h. 32 m. un volume respiratoire 783, moitié supérieur au volume respiratoire normal (466), et absorbe par minute plus d'oxygène (17cc,85), élimine plus de CO_2 (14cc,87) que normalement (15cc,4 d'O et 11cc,20 de CO_2) ; il en est de même pour le lapin II, injecté à 10 h. 44 m., qui de 10 h. 50 m. à 11 h. 3 m. respire par minute 691 c. c. d'air, absorbe 19cc,69 d'O et élimine 14cc,51 de CO_2, tandis qu'à l'état normal le volume respiratoire était 380 c. c., l'O absorbé de 16,63, et le CO_2 éliminé de 11,4. Le lapin III présente encore les mêmes phénomènes après la seconde injection, pratiquée à 3 h. 25 m.

2° Une fois la période d'excitation nettement établie et qu'il existe de la vaso-dilatation permanente, bien que le volume respiratoire soit double et triple du volume respiratoire normal, l'absorption de l'oxygène et l'élimination de CO_2 tombent au-dessous de la normale. Le lapin I, malgré le volume respiratoire de 704 cc. par minute (de 12 h. 45 m. à 12 h. 52 m.), n'absorbe plus que 10cc,52 d'oxygène et n'élimine plus que 7cc,88 de CO_2; — le lapin II (de 11 h. 17 m. à 11 h. 26 m.), pour un volume respiratoire de 538 cc., absorbe seulement 8cc,72 d'O et élimine 7cc,69 de CO_2; — le lapin III, pour le volume respiratoire de 1531 cc., n'absorbe que 17cc,76 d'O et élimine seulement 16cc,84 de CO_2. Et pourtant, à ce moment de l'intoxication, il n'existe pas encore de paralysie ni même de parésie apparentes.

3° Ainsi qu'il fallait s'y attendre, cette diminution de l'absorption de l'oxygène et de l'élimination de l'acide carbonique s'accentuent encore pendant la période de paralysie.

Lapin I, 1 h. 17 m. à 1 h. 26 m., volume respiratoire : 630 cc.; O absorbé, 9cc,93; CO_2 éliminé, 8cc,19. Cette diminution progresse jusqu'à la mort.

Lapin I, 1 h. 50 m. à 2 h. 1 m., volume respiratoire : 175 cc.; O absorbé, 6cc,71 ; CO_2 éliminé, 4cc,1.

Par conséquent, avant la période de paralysie, pendant la période d'excitation, l'intoxication par le nitrile malonique, comme celle par l'acide cyanhydrique, se caractérise par une diminution de l'absorption d'oxygène et par une diminution de

l'élimination de l'acide carbonique, quoique à ce moment la respiration et la circulation soient sus-normales, et que la motilité puisse fonctionner normalement.

Nous pouvons donc conclure de nos expériences, au même titre que J. Geppert des siennes (1), que le nitrile malonique exerce une action inhibitive sur les processus intimes d'oxydation. Si le nitrile malonique manifeste cette action inhibitive vis-à-vis des processus d'oxydation des centres respiratoires, on comprend pourquoi ceux-ci répondent par une réaction maximale ; les modifications d'activité des autres centres nerveux s'expliqueraient par cette même action inhibitive exercée sur eux par le nitrile malonique.

L'augmentation des combustions au début de la première période d'intoxication ainsi que la vaso-dilatation cutanée nous rendent compte de l'augmentation initiale de la déperdition de calorique qu'accuse le calorimètre. La diminution considérable des oxydations dans tous les tissus de l'organisme nous rend compte également de la chute brusque et profonde de la température du corps, malgré la diminution de la déperdition calorique.

L'action du nitrile malonique sur les centres nerveux cérébro-spinaux, — dont la cause intime est une combinaison chimique dont l'effet sur les fonctions végétatives consiste en une inhibition des processus d'oxydation, et dont l'effet sur les fonctions animales est d'abord une excitation, ensuite une parésie allant jusqu'à la paralysie, — doit contribuer à son tour, pendant la période de dépression, à abaisser davantage le taux de l'absorption de l'O et de l'élimination de CO_2. Seulement, pour autant que nos expériences comparatives permettent de nous prononcer, la paralysie qui relève d'une cause différente de celle du nitrile malonique ou de composés homologues comme celle par le curare, par les narcotiques, etc.), ne s'accompagne pas d'une chute de la température, d'une déperdition de calorique, d'une diminution dans l'absorption d'oxygène et dans l'élimination de CO_2 aussi brusques que la paralysie déterminée par le nitrile malonique. Par conséquent, ce poison exerce son action inhibitive sur les processus d'oxydation, non seulement par l'intermédiaire du système nerveux, mais également par action directe sur toute substance vivante de l'organisme.

(1) *Loco citato.*

Cette conclusion se trouve encore confirmée par l'analyse des urines qu'éliminent les lapins qui se trouvent sous l'influence de doses faibles de nitrile malonique.

VIII. — Modifications urinaires.

Si à des lapins en équilibre nutritif, on administre deux à quatre fois par jour des doses de nitrile malonique qui provoquent la période d'excitation, mais non la période de paralysie, on observe d'une manière générale, du côté des urines, des modifications analogues à celles présentées par l'animal dont l'histoire est consignée ci-dessous.

Poids en grammes.	Urine.	Densité de l'urine.	Azote °/₀₀.	Azote par jour.	Chlore °/₀₀.	Chlore par jour.	P_2O_5 °/₀₀.	P_2O_5 par jour.	*Observations.*
2584	75	1,023	4900	347	3,38	0,25	2,14	0,16	Urine jaune, alcalinité normale.
2753*	46	1,020	4200	193	2,40	0,10	1,3	0,06	Urine trouble; + acide acét. fort dég. CO_2; + Fe_2Cl_6 = color. brune.
2630	59	1,023	5400	319	2,70	0,16	1,1	0,07	Urine jaune; lég. trouble; dég. CO_2 abond. par acide acét.; + Fe_2Cl_6 = forte color. rouge.
2624	98	1,021	3800	370	1,90	0,19	1,0	0,1	Urine jaune; légèrem. trouble; + Fe_2Cl_6 = légère colorat.
2620	83	1,024	4200	349	1,80	0,15	2,0	0,17	Urine jaune, à peu près normale. Par add. de Fe_2Cl_6 pas de coloration sensible.

* 9h50 mat., injection de 10 milligrammes de nitrile malonique; 7h soir, 10 milligrammes.

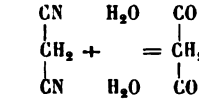
De ces expériences, il résulte que la sécrétion de l'urine, sa densité, sa teneur en azote et en phosphore diminuent notablement à la suite de l'intoxication par le nitrile malonique.

Les deux doses qui ont été administrées au lapin ci-dessus ont déterminé chacune une période d'excitation de vingt à trente minutes, de sorte que l'animal, pendant les vingt-quatre heures auxquelles correspond l'urine, n'a été sous l'influence du nitrile malonique que pendant une heure environ.

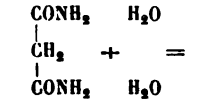
Malgré la durée relativement courte de l'état d'intoxication, la modification dans la composition moyenne de l'urine se manifeste clairement dans le sens indiqué ci-dessus.

MODE D'ACTION DU NITRILE MALONIQUE.

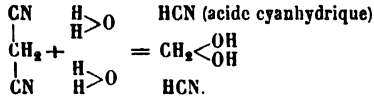
La molécule du nitrile malonique qui provoque chez le lapin les symptômes d'intoxication que nous avons exposés plus haut, agit-elle comme telle ou après sa transformation en amide?



en sel ammoniacal, ou malonate d'ammoniaque?



ou bien après sa décomposition?



Le nitrile malonique étant un acide faible par ses deux atomes d'hydrogène, pourrait se combiner de ce chef avec les éléments basiques du protoplasme vivant. Il ne nous paraît pas impossible que la molécule du nitrile malonique s'introduise de cette manière dans la molécule vivante, mais ce n'est pas par cette combinaison avec une base qu'il nous paraît provoquer les phénomènes toxiques; l'action du nitrile malonique est au moins très différente de celle déterminée par les acides inorganiques ou organiques en nature.

Que le nitrile malonique, avant d'agir, ne se transforme pas en amide malonique ou en malonate, et que les phénomènes d'intoxication ne doivent pas être imputés à la formation de ces composés, cela résulte d'expériences directes où nous avons administré en injection hypodermique ces composés en nature. Le degré de toxicité ainsi que les phénomènes de l'intoxication déterminés par l'amide malonique et par le malonate d'ammo-

niaque sont d'un tout autre ordre que ceux provoqués par le nitrile malonique.

Si le nitrile malonique déterminait des phénomènes d'intoxication en se combinant simplement avec la molécule vivante, il se pourrait qu'il fût éliminé comme tel de l'organisme; seulement, on ne peut raisonnablement songer à déceler dans l'urine la présence de quelques milligrammes de nitrile malonique.

Venons-en à la troisième supposition : décomposition du nitrile malonique. Si cette molécule se scinde réellement et donne une ou deux fois le groupement $\overset{|}{CN}$, nous comprenons pourquoi l'action toxique du nitrile malonique est homologue et presque identique à celle du cyanogène et de l'acide cyanhydrique. Mais si cette scission se produit, l'administration du nitrile malonique, comme celle du cyanogène, comme celle de l'acide cyanhydrique, doit déterminer l'apparition dans l'urine de sulfocyanure.

De fait, après l'administration du nitrile malonique, l'urine présente de la manière la plus nette les diverses réactions qui caractérisent la présence de sulfocyanure, telles que la coloration rouge par le perchlorure de fer (après acidification par HCl), précipité azoté avec le nitrate d'argent, etc.

La coloration rouge par le perchlorure de fer est surtout marquée dans l'urine pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'administration du nitrile, mais elle persiste encore au deuxième et au troisième jour; le quatrième jour, elle est généralement du même ordre que dans l'urine normale.

Il est donc hors de doute que le nitrile malonique détermine une augmentation brusque et considérable de sulfocyanure dans l'urine; comme on le sait, le sulfocyanure paraît se former normalement dans l'organisme, car il s'élimine constamment avec les urines en quantités très minimes (1); néanmoins l'augmentation si considérable de son élimination après administration de nitrile malonique doit provisoirement trouver son explication en ce que $CN - CH_2 - CN$ fournit du $- CN$ par sa décomposition et en ce que l'organisme animal fournit le groupement NaS qui se combine avec CN pour former NaCNS.

Le nitrile malonique se décompose donc pendant son passage

(1) Bruylants. *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1883, pp. 21 et 147.

à travers l'organisme animal et comme les symptômes d'intoxication sont si semblables à ceux du cyanogène et à ceux de l'acide cyanhydrique, nous sommes autorisés à en conclure que pour les produire, la molécule de nitrile malonique se scinde et met le groupement — CN en liberté; c'est par le groupement — CN à l'état naissant que le nitrile malonique paraît agir sur l'organisme. Pour un organisme végétal, au sein duquel le nitrile malonique ne se décomposerait pas, il constituerait une substance absolument indifférente, contrairement à l'acide cyanhydrique, qui paraît être toxique pour toute substance vivante.

L'ensemble des faits d'observation signalés jusqu'ici nous amène donc à dire une fois de plus que la molécule de nitrile malonique comme telle n'est pas un poison, et qu'elle agit seulement pour autant qu'elle se décompose.

Liebreich a expliqué l'action narcotique du chloral par une décomposition de même ordre, en chloroforme et en acide formique. Il y a certainement plus de différence entre l'action du chloral et celle du chloroforme qu'entre celle du nitrile malonique et de l'acide cyanhydrique. Par exemple, l'action du chloroforme et de l'acide cyanhydrique éclate dès que ces substances ont pénétré dans le courant circulatoire; il en est de même du chloral, dont l'action est instantanée après injection intraveineuse (1), tandis que le nitrile malonique en injection intraveineuse à une dose même plusieurs fois mortelle, n'intoxique et ne tue que lentement. Tandis que la présence de chloroforme après administration de chloral n'a encore été prouvée en aucun endroit de l'organisme, et que la majeure partie du chloral s'élimine sous forme d'acide urochloralique, l'apparition de sulfocyanure dans l'urine après l'administration de nitrile malonique, démontre péremptoirement la décomposition de $CN - CH_2 - CN$.

Si la molécule du nitrile malonique abandonne directement ses deux groupements — CN, par exemple, d'après la réaction schématique suivante :

$$\begin{array}{l} CN \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CN \end{array} \begin{array}{l} H \\ H \end{array} > O + \begin{array}{l} H \\ H \end{array} > O = \begin{array}{l} HCN \\ \\ CH_2 < \begin{array}{l} OH \\ OH \end{array} \\ \\ HCN \end{array}$$

(1) DENEFFE et VAN WETTER. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 3e sér., t. X, 1876 p. 524.

alors une molécule de CN — CH_2 — CN devrait être aussi toxique que deux molécules de HCN administré comme tel.

Or, nous avons vu qu'une molécule de CN — CH_2 — CN est exactement isotoxique à une molécule de HCN.

Puisque décomposition il y a, il faut donc admettre que CN — CH_2 — CN ne met en liberté qu'un seul de ses radicaux CN, soit d'après la formule

$$\begin{matrix} CN \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CN \end{matrix} + \begin{matrix} H \\ H \end{matrix}\!>\!O = HCN + \begin{matrix} CH_2OH \\ | \\ CN. \end{matrix}$$

Cette conclusion est d'accord avec le fait d'observation que le nitrile cyano-acétique est une substance relativement très peu toxique, sa dose mortelle par kilogramme d'animal étant au moins de 1 gramme par kilogramme.

La décomposition de CN – CH_2 — CN, comme toute réaction chimique, spécialement lorsqu'elle s'achève dans un milieu très dilué, exige un certain temps. C'est ce qui explique que l'intoxication par le nitrile malonique est si lente à se produire et est plus persistante que celle provoquée par l'acide cyanhydrique. Le sulfocyanure est une substance relativement inoffensive, ainsi que la littérature toxicologique l'indique et comme nous nous en sommes convaincus par des expériences personnelles.

A mesure que le groupement — CN, quel que soit d'ailleurs son origine, se transforme en — CNS, il perd son pouvoir toxique; à mesure que le nitrile malonique met du — CN en liberté, les phénomènes d'intoxication apparaissent.

Pour que la transformation de — CN en — CNS puisse se faire, il faut évidemment que — CN soit mis en présence de composés sulfurés capables de lui céder l'atome de soufre. Comme composé sulfuré de cette espèce existant normalement au sein de l'organisme, nous relevons la molécule d'albumine, renfermant du soufre, peut-être des composés sulfo-conjugués qui semblent se former par décomposition de l'albumine et qui apparaissent partiellement comme tels dans les urines.

Si nous considérons que chaque dose de nitrile malonique administré soustrait dans l'organisme une quantité correspon-

dante de soufre aux composés sulfurés précités, que l'élimination complète du sulfocyanure demande plusieurs jours, on entrevoit au moins pourquoi une dose antérieure de nitrile malonique rend l'organisme plus sensible vis-à-vis de la dose suivante, pourquoi, en d'autres termes, il y a action cumulative.

NITRILE MALONIQUE CHEZ LE CHIEN.

Après un temps qui varie suivant la dose injectée, l'animal présente des vomissements; l'on constate à ce moment une augmentation considérable de la sécrétion salivaire. Puis l'animal se couche, tranquille, et sa respiration peu à peu gagne en fréquence et en ampleur. Ce phénomène, qui, chez le lapin, est accusé à un si haut degré, n'existe pas avec la même intensité chez le chien, du moins à cette période. Les pulsations cardiaques paraissent modifiées : une accélération, mais surtout une augmentation dans l'intensité des pulsations, constituent la principale modification que nous ayons notée. Puis insensiblement l'animal devient paresseux dans ses mouvements; il hésite, il titube et finit par tomber. Alors seulement apparaît nettement la modification respiratoire typique de l'intoxication malonique et sur laquelle nous n'avons pas à revenir. L'animal se paralyse progressivement davantage et alors apparaissent les convulsions, convulsions intenses, continues, pouvant demeurer, même pour des doses supérieures à la dose mortelle pendant plusieurs heures, jusqu'à un demi-jour et davantage. Finalement la respiration devient dyspnéique; elle faiblit progressivement et l'animal succombe au cours de l'état convulsif qui persiste jusqu'à la fin (1).

NITRILE MALONIQUE CHEZ LE PIGEON.

L'intoxication par le nitrile malonique se caractérise essentiellement par des vomissements d'abord, qui surviennent généralement de bonne heure, quelques minutes après l'injection ; en

(1) Chez le singe, la symptomatologie de l'intoxication par le nitrile malonique se rapproche le plus de celle chez le chien.

même temps et souvent même avant les vomissements, les mouvements respiratoires présentent une ampleur et une fréquence inaccoutumées : l'animal, le bec ouvert, le cou tendu, a une véritable soif d'air; l'état de paralysie survient et progressivement la respiration se ralentit, l'animal chancelle et il tombe; la respiration devient dyspnéique, des convulsions surviennent, au cours desquelles l'animal succombe.

CHEZ LE RAT ET LA SOURIS BLANCHE.

Chez le rat et chez la souris blanche, les symptômes d'intoxication pour une dose mortelle se produisent avec une grande rapidité et se rapprochent infiniment dans leur symptomatologie de ceux observés chez le lapin; ils s'en éloignent toutefois par un point d'importance secondaire, à savoir la rapidité, l'intensité et la constance des phénomènes convulsifs.

$(CN)_2$ CHEZ LE LAPIN.

Le cyanogène détermine des phénomènes d'intoxication remarquables par leur rapidité d'évolution, quelle que soit d'ailleurs l'issue de l'intoxication. Presque aussitôt, au plus tard deux minutes après l'injection (nous parlons, bien entendu, de doses mortelles ou voisines tout au moins), la respiration s'accélère : elle est régulière et présente une ampleur remarquable; comme dans l'intoxication malonique, l'animal prend cette attitude spéciale à l'état polypnéique; mais c'est de courte durée : la paralysie l'envahit; en même temps, la respiration diminue en étendue et en fréquence; l'animal s'affaisse. A la première période existe une vascularisation intense du pavillon de l'oreille; un stade de pâleur lui succède. Couché sur le côté, incapable de tout mouvement spontané, l'animal respire avec peine, s'aidant des muscles thoraciques, abdominaux et dorsaux. La paralysie progresse, la respiration devient rapidement plus faible et plus rare; des accidents convulsifs de forme variable éclatent et l'animal succombe avec une rapidité étonnante (dix minutes environ et même moins).

Dans le cas contraire, l'état paralytico-convulsif demeure plus

longtemps ; la respiration insensiblement devient plus régulière, plus fréquente et moins pénible ; l'animal, jusqu'alors couché sur le côté, cherche à se mettre en attitude ordinaire ; efforts inutiles d'abord, bientôt suivis de succès, et moins de cinq minutes après, il circule avec les apparences normales, la respiration toutefois demeurant accélérée pour quelque temps encore.

Le tout, pour une dose légèrement inférieure à la dose mortelle, évolue parfois en une demi-heure.

$(CN)_2$ CHEZ LE CHIEN.

Nous venons de décrire à grands traits l'intoxication du lapin par le $(CN)_2$. Nous avons peu de chose à modifier en ce qui concerne le chien ; le premier symptôme, symptôme vulgaire chez cet animal, est le vomissement qui, pour une dose voisine de la dose mortelle, survient déjà cinq minutes, et même moins, après l'injection ; puis l'animal se couche, la respiration s'accélère et son amplitude augmente ; bientôt la paralysie, après avoir envahi tous les muscles de la vie animale, atteint la respiration à son tour ; celle-ci se ralentit, devient irrégulière, des mouvements convulsifs apparaissent, d'une manière ininterrompue parfois, et l'animal succombe environ deux heures et demie à trois heures après l'injection.

Si la dose mortelle n'a pas été dépassée, conformément à ce que nous avons noté chez le lapin, la période paralytique et convulsive demeure plus longtemps — plusieurs heures parfois même. En dehors des accès convulsifs, la respiration n'est pas mauvaise ; insensiblement les convulsions diminuent en fréquence et en intensité, la paralysie s'efface et l'animal revient à l'état normal.

$(CN)_2$ CHEZ LE PIGEON.

C'est assurément chez le pigeon que l'intoxication par le $(CN)_2$ se déroule avec la plus grande rapidité. Presque aussitôt, la respiration s'accélère, des vomissements se produisent, l'animal chancelle et tombe ; des mouvements convulsifs apparaissent, et l'animal succombe rapidement (dix minutes environ pour une dose simplement mortelle).

NITRILE SUCCINIQUE CHEZ LE LAPIN.

Pendant un temps notable (une à deux heures), l'animal n'offre rien de spécial ; puis, vers la troisième, quatrième heure, même pour des doses notablement supérieures à la dose mortelle, il se meut avec paresse; cet état bientôt s'accentue; la respiration parfois est augmentée en étendue et en fréquence, bien que rien de fixe n'existe à cet égard ; il en est de même des modifications vasomotrices si nettes pour le cyanogène et pour le nitrile malonique, et qui souvent ici font absolument défaut. Ce qui domine essentiellement dans l'intoxication succinique chez le lapin, — car chez le chien il n'en est pas ainsi, — ce sont les phénomènes de paralysie. La respiration peu à peu se ralentit et devient plus pénible, la paralysie progresse, et parfois enfin surviennent quelques accidents convulsifs.

L'animal meurt lentement, parfois tardivement (deux à trois jours et davantage).

NITRILE PYROTARTRIQUE CHEZ LE LAPIN.

Le nitrile pyrotartrique prend position au point de vue de la toxicité entre le nitrile malonique et le nitrile succinique ; il en est de même au point de vue de la symptomatologie qu'il développe, se rapprochant davantage du succinique que du malonique.

L'intoxication se montre plus rapidement que pour le nitrile succinique, sans toutefois — même pour des doses plusieurs fois mortelles — apparaître avec la rapidité de l'intoxication malonique. Elle se manifeste une demi-heure à une heure après l'injection ; la respiration s'accélère légèrement ; des phénomènes vaso-dilatateurs se montrent au pavillon de l'oreille, mais sans présenter les caractères de fixité et d'intensité que nous avons notés pour le nitrile malonique.

Des phénomènes paralytiques apparaissent, et insensiblement l'animal s'éteint, après avoir parfois présenté quelques phénomènes convulsifs. Ici aussi, mais moins fréquemment que dans l'intoxication succinique, peut se rencontrer une mort tardive.

NITRILES SUCCINIQUE ET PYROTARTRIQUE CHEZ LE CHIEN.

Le premier symptôme, qui, pour les doses franchement mortelles, se montre souvent tardivement, c'est le vomissement. En dehors de ce phénomène, pendant plusieurs heures, une ou plusieurs (deux à trois) journées parfois, l'animal ne présente rien de fixe ni de bien déterminé, si l'on en veut excepter peut-être un état de paresse et de lassitude inaccoutumées.

Puis, brusquement parfois, il présente des accès convulsifs, de courte durée (une demi à une minute), à la suite desquels l'animal se relève sans qu'aucune paralysie ne demeure. Les accès convulsifs augmentent insensiblement, progressivement la paralysie l'envahit et l'animal demeure couché sur le côté ; parfois alors, — mais encore ici rien de fixe n'existe à cet égard, — apparaît une modification respiratoire analogue à celle signalée pour le nitrile malonique. Les accidents convulsifs augmentent en fréquence et en intensité, et bientôt l'animal succombe.

La durée d'évolution est parfois de plusieurs jours, même pour des doses franchement mortelles.

NITRILES SUCCINIQUE ET PYROTARTRIQUE CHEZ LE PIGEON.

L'intoxication par ces nitriles est si semblable, qu'ainsi que nous les avons réunis pour le chien, nous le faisons pour le pigeon. Des vomissements apparaissent, puis un état paralytique caractérisé, pour le nitrile succinique surtout, par un envahissement d'une lenteur et d'une tardivité absolument remarquables et qui parfois s'accompagne, à la fin, d'un état convulsif.

Pour le nitrile pyrotartrique, l'évolution est plus rapide, mais pas plus que pour l'intoxication succinique, n'apparaît la respiration ample et fréquente, telle qu'elle se présente dans l'intoxication malonique. Pour le pigeon, comme pour la grenouille, le nitrile pyrotartrique paraît exercer spécialement une action convulsivante.

Ainsi qu'on l'aura remarqué, il existe un caractère familial dans

l'intoxication par ces divers nitriles : au plus haut degré, et avec une remarquable rapidité pour le cyanogène, elle se montre dans toute sa pureté et son éclat pour le nitrile malonique; les deux autres composés s'en rapprochent par divers points, s'en écartent par d'autres, fait auquel d'ailleurs il fallait s'attendre, eu égard à leur composition chimique.

Nous avons parlé plus haut de l'élimination en quantité considérable de sulfocyanures par les urines consécutivement à l'administration de nitrile malonique.

Ce fait, qui a été mis en évidence par les recherches de Lang (1) pour les cyanures et les mononitriles, existe pareillement pour le cyanogène.

Nous l'avons retrouvé aussi pour les nitriles succinique et pyrotartrique.

(1) LANG *Archiv f. experim. Path. u. Pharm.*, Bd. XXXIV, S. 281.

CHAPITRE III.

Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis des dinitriles.

Des données expérimentales exposées au chapitre précédent, nous avons conclu que le nitrile malonique est toxique par le groupement CN mis en liberté et que la disparition des phénomènes toxiques est liée à la transformation de CN en CNS.

Si cette conclusion est fondée, il faut que l'hyposulfite de soude, dont Lang a récemment démontré l'action antitoxique vis-à-vis du cyanure de potassium (1), soit également actif contre l'intoxication par le nitrile malonique.

Nous abordons ainsi la question la plus importante qui ait surgi en ces derniers temps dans le domaine de la toxicologie, de la pharmacodynamie et de la sérothérapie.

De fait, l'expérience est venue démontrer que l'hyposulfite de soude possède vis-à-vis du nitrile malonique une action antitoxique des plus manifestes. Voici trois exemples qui en apportent la preuve péremptoire.

I. — *Lapin de 2 kilogrammes 760 grammes.*

5 h. 5 m. : 25 cc. de $Na_2S_2O_3$ à 5 °/₀ en injection hypodermique.

5 h. 35 m. : 1^{cc},5 de nitrile malonique à 1 °/₀, soit 5^{mg},4 par kilogramme.

6 h. 29 m. : Jusqu'à présent, aucun symptôme d'intoxication n'est apparu.

6 h. 30 m. : 5 cc. de nitrile malonique à 1 °/₀, soit 18 milligrammes par kilogramme.

7 h. 40 m. : Jusqu'à présent, absolument normal.

Lendemain matin, absolument normal.

(1) LANG. *Archiv f. experim. Path. u. Pharm.*, Bd. XXXVI, S. 75.

9 h. 45 m. : 2 cc. de nitrile malonique à 1 °/₀, soit 7^{mg},3 par kilogramme.

10 h. 10 m. : Respiration accélérée, vaisseaux auriculaires dilatés.

10 h. 15 m. : Attitude dyspnéique.

10 h. 20 m. : Couché sur le côté, paralysie, respiration lente.

10 h. 22 m. : 1 cc. hyposulfite à 5 °/₀ dans la veine marginale.

10 h. 24-25 m. : La respiration s'accélère.

10 h. 26 m. : L'animal se relève.

10 h. 30 m. : Ne se distingue plus d'un animal normal.

II. — *Lapin de 3 kilogrammes 64 grammes.*

5 h. 52 m. : 1 cc. de nitrile malonique à 5 °/₀ en injection hypodermique, à droite, soit donc 16^{mg},3 par kilogramme.

5 h. 53 m. : 1 cc. d'hyposulfite à 5 °/₀ en injection hypodermique à gauche.

6 h. 30 m. : Jusqu'à présent, absolument normal ; à partir de ce moment, la respiration s'accélère, les vaisseaux de l'oreille se dilatent.

6 h. 40 m. : Parésie.

6 h. 45 m. : Paralysie; couché sur le flanc; respiration très dyspnéique.

6 h. 52 m. : Légères convulsions, cris; l'animal est mourant.

6 h. 53 m. : Injection intraveineuse de 1 cc. d'hyposulfite à 5 °/₀.

6 h. 58-59 m. : Respiration plus rapide et plus facile.

7 h. : Se remet sur le ventre, mais encore parésié.

7 h. 3 m. : Essaie de sauter.

7 h. 6 m. : Saute un peu, mais les mouvements sont encore incoordonnés.

7 h. 12 m. : Saute, mais encore difficilement; se remet graduellement.

7 h. 30 m. : Peut être considéré comme normal.

III. — *Lapin jeune de 710 grammes.*

11 h. 43 m. : Injection intra-veineuse, dans la veine marginale, de 1 cc. de nitrile malonique à 1 %, soit 14 milligrammes par kilogramme, soit au moins deux fois la dose mortelle.

11 h. 47 m. : Respiration s'accélère, vaso-dilatation, l'animal se couche sur le ventre.

11 h. 50 m. : Couché sur le flanc.

11 h. 52 m. : 5 cc. d'hyposulfite à 5 %, par la sonde stomacale.

11 h. 53 m. : Vaso-dilatation persistante, dyspnée.

12 h. : Réflexes cornéen et patellaire disparus; respiration très dyspnéique; congestion auriculaire presque nulle.

12 h. 2 m. : Ouvre la bouche à diverses reprises, petits cris.

12 h. 4 m. : Léger réflexe cornéen, pas de réflexe patellaire.

12 h. 8 m. : Amélioration; meut déjà les pattes; pas de vaso-dilatation.

12 h. 14 m. : S'est redressé spontanément; couché sur le ventre.

12 h. 27 m. : Attitude normale sur pattes.

12 h. 30 m. : Commence à se déplacer spontanément.

12 h. 35 m. : Saute; est presque normal.

1 h. : Absolument normal; se met à manger.

Cette constatation indéniable de l'action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'action toxique du nitrile malonique nous ouvrit un horizon absolument nouveau dont nous avons entrepris l'exploration méthodique.

Partant de l'hypothèse que cette action antitoxique de l'hyposulfite est essentiellement de nature chimique, qu'elle est exercée par le groupement — NaS de la molécule $\frac{NaO}{NaS}>SO_2$, et que par conséquent il devait y avoir un rapport simple entre les actions toxique et antitoxique des deux substances et leur poids moléculaire respectif, nous avons employé dans toutes ces expériences des solutions moléculaires au millième.

Le poids moléculaire du nitrile malonique étant de 66, la solution moléculaire au millième renferme 66 %, de nitrile malonique. La molécule de l'hyposulfite de soude cristallisé est $Na_2S_2O_3 + 5\,H_2O$; le poids de la molécule anhydre, celui qui seul importe ici, est donc de 158 et la solution moléculaire au millième

renferme 158 d'hyposulfite anhydre ou 248 d'hyposulfite cristallisé.

L'action antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile malonique est-elle exercée par l'hyposulfite en nature, ou bien celui-ci détermine-t-il dans l'organisme une modification telle que celui-ci devient réfractaire à l'action toxique du nitrile malonique, qu'il s'établit une sorte d'immunité qui persiste après la disparition de l'hyposulfite de l'organisme animal?

Pour élucider cette première question, nous avons administré à des séries de lapins des doses croissantes d'hyposulfite jusqu'à la dose mortelle, puis, à des intervalles plus ou moins rapprochés du moment d'administration de l'hyposulfite, une dose sûrement mortelle de nitrile malonique.

Les résultats de ces expériences se trouvent résumés dans le tableau suivant :

Lapin.

NUMÉRO	Poids en grammes.	Quantité en volume d'hyposulfite à 158 ‰	Nitrile malonique à 66 ‰. Un centim. c. injecté après	Phénomènes d'intoxication.
1	2200	2 cc.	10m	Rien
2	2170	2	30m	Id.
3	2450	2	1h 0m	Tombe sur le flanc 1h2m après l'inj. de nitr. malon.
4	2400	2	1 32	Id. 0 40 id.
5	2153	2	2 11	Id. 0 33 id.
6	2350	2	2 30	Id. 0 15
7	2590	2	2 48	Id. 0 15 — Toute action antitoxique disparaît donc après 2h30m environ.
8	2798	2	3 00	Id. 0 18
9	2720	2	3 30	Id. 0 15
10	2268	12	2 22	Rien.
11	2265	12	3 22	Id.
12	2870	12	4 17	Id.
13	2500	12	6 02	Tombe sur le flanc 0h15m après l'admin. du nitr. m.
14	2615	12	8 00	Id. 0 15 id.
				Donc état réfractaire nul après 7 h. environ.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité en volume d'hyposulfite à 158 °/₀₀.	*Deux* centim. cubes de N. M. à 66 °/₀₀ injectés après	Phénomènes d'intoxication.
15	2247	20 cc.	7h30m	Rien.
			nouvelle dose (2 cc) après 10 h.	Légère parésie après 0h30m.
				Donc l'état réfractaire disparaît complètement après 11 h. environ.
16	2728	30 cc.	13h22m	Rien.
			15 28	Id.
			16 15	Après 0h35m, intoxication manifeste.
				État réfractaire nul après 17 h. environ.
17	2120	40 cc.	12h54m	Rien
			18 10	Après 0h35m, couché sur le flanc.
				État réfractaire nul après 19 h. environ.
18	2370	50 cc.	12h	Rien.
			15	Id.
			18	Id.
			21	Id.
			23	Phénomènes d'intoxication douteux.
			37	Paralysie après 0h45m environ.
				État réfractaire nul après 24 h. environ.

En résumé, l'état réfractaire disparaît donc complètement, en moyenne, pour 2 cc. d'hyposulfite à 158 °/₀₀, après deux heures trente minutes; pour 12 cc., après sept heures; pour 20 cc., après onze heures; pour 30 cc., après dix-sept heures; pour 40 cc., après dix-neuf heures; pour 50 cc., après vingt-quatre heures.

L'état réfractaire ou d'immunisation déterminé par l'injection hypodermique de l'hyposulfite de soude persiste ainsi d'autant plus longtemps que la dose d'hyposulfite administrée a été plus

élevée. Mais l'élimination de l'hyposulfite comme tel ou sa transformation en un composé inactif au point de vue antitoxique doit demander également d'autant plus de temps que la dose d'hyposulfite a été plus considérable. De fait, on observe que l'urine sécrétée après l'injection de l'hyposulfite renferme de l'hyposulfite en nature, et cela en quantité d'autant plus notable que la dose administrée a été plus grande.

L'addition aux urines de nitrate d'argent donne un précipité blanc qui noircit à l'air; l'urine acidifiée par HCl dégage du SO_2 et devient complètement laiteuse. Il est certain dès lors que la majeure partie de l'hyposulfite s'élimine comme tel avec les urines. Lorsque l'état réfractaire a cessé d'exister, on ne peut plus déceler la présence d'hyposulfite dans le liquide urinaire.

L'action antitoxique de l'hyposulfite est donc indissolublement liée à la présence de l'hyposulfite en nature au sein de l'organisme; l'état réfractaire disparaît avec l'hyposulfite.

Cette élimination de l'hyposulfite par les urines débute quelques minutes après son injection; elle atteint bientôt un maximum, puis paraît s'achever de plus en plus lentement.

Après avoir déterminé ainsi la durée de l'état réfractaire pour des doses croissantes d'hyposulfite, nous avons envisagé la question suivante :

Si l'on injecte à quelques secondes d'intervalle une dose mortelle de nitrile malonique dans le flanc droit, quelle dose d'hyposulfite de soude faut-il injecter dans la région symétrique du côté gauche pour prévenir l'apparition de tout phénomène d'intoxication ?

Les résultats des expériences résumées dans le tableau suivant apportent la solution de cette question.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Nitrile malonique par kilogramme en milligr.	Volume de la solution moléculaire N. M. à 66 °/₀₀.	Solution moléculaire d'hyposulfite 158 °/₀₀.	— Survie. + Mort.
1	2650	25	1 cc.	0,4 cc	+ après 0h24m.
2	2410	27	»	0,45	+ » 0h45m.
3	2700	24	»	0,5	+ » 0h50m.
4	2575	26	»	0,85	+ » 1h.
5	2290	29	»	1,00	+ » 2h.
6	2200	30	»	1,15	+ » 6h
7	2200	30	»	1,25	+ » 6h
8	2250	29	»	1,25	—
9	2760	24	»	1,5	—
10	2670	25	»	1,5	—

Pour 1 cc. de la solution moléculaire de nitrile malonique au millième 66 °/₀₀, ce qui correspond en moyenne, pour les animaux ci-dessus, à une dose quatre à cinq fois mortelle, il suffit donc d'injecter simultanément 1cc,2 à 1cc,5 de la solution moléculaire d'hyposulfite au millième. Si l'on injecte en même temps, en des régions différentes, l'action antitoxique de la molécule de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'action toxique de la molécule de nitrile malonique est donc dans le rapport de 1 : 1,2 à 1,5.

Soit que l'on donne une dose simplement toxique, simplement mortelle, ou plusieurs fois mortelle de la solution moléculaire de nitrile malonique, pourvu que l'on injecte immédiatement après 1,5 fois le volume de la solution moléculaire d'hyposulfite, il n'apparaît jamais le moindre symptôme d'intoxication.

Toutefois il existe une limite supérieure à la dose de nitrile malonique qui peut être administrée impunément en association avec l'hyposulfite. Pour déterminer cette limite, il suffit d'élever progressivement la dose de la solution moléculaire de nitrile malonique en administrant simultanément 1,5 fois la dose moléculaire d'hyposulfite.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Volume de la solution moléculaire de N. M. 66 °/₀₀.	Volume de la solution moléculaire d'hyposulfite 158 °/₀₀.	Milligrammes de nitr. malonique par kilogramme.	— Survie. + Mort.
		cc	cc	mgr	
1	860	0,65	1,0	50	—
2	860	0,7	1,1	54,0	—
3	2382	2,0	3,0	55,4	—
4	2065	1,7	2,5	54,0	+
5	2470	2,05	3,2	55,0	+
6	2760	2,4	3,6	57,4	+
7	2350	2,0	3,0	56,0	+
8	2300	2,05	3,0	59,0	+
9	2248	2,02	3,0	59,0	+

A partir d'environ 55 milligrammes de nitrile malonique par kilogramme d'animal, l'hyposulfite administré à la dose indiquée ne prévient donc plus, nous ne disons pas l'intoxication par le nitrile malonique, mais l'empoisonnement, la mort de l'animal. On était en droit d'espérer qu'en renforçant la dose de la solution moléculaire d'hyposulfite, l'animal aurait pu supporter une dose encore plus élevée de nitrile malonique. Le tableau suivant démontre qu'il n'en est rien :

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Solution moléculaire de N. M. à 66 °/₀₀.	Solution moléculaire d'hyposulfite à 158 °/₀₀.	Milligrammes de N. M. par kilogramme.	— Survie. + Mort.
		cc	cc		
1	2238	2,25	6,0	66	+
2	2050	2,05	3,6	61	+
			3,6		
			3,6		
3	2662	2,5	4,2	66	+
			3,6		
4	2624	3,0	10,0	76	+
			5,0		
			5,0		
5	2360	3,8	5,0	106	+
			5,0		
			5,0		
			5,0		
			5,0		
			1,0		

Et pourtant, ce n'est pas la quantité de sulfocyanure que peuvent former 55 milligrammes de nitrile malonique qui devient la cause de la mort, attendu que 1 décigramme et plus de sulfocyanure ne détermine aucun phénomène d'intoxication. Ce n'est pas non plus la dose antitoxique d'hyposulfite, car 4 grammes par kilogramme peuvent être supportés, ainsi que nous le disions antérieurement.

En résumé, de l'exposé qui précède, il résulte indubitablement que l'hyposulfite de soude possède une action antitoxique préventive vis-à-vis de l'action toxique du nitrile malonique, et cela jusqu'à la limite de 55 décigrammes par kilogramme, soit jusqu'à concurrence d'environ neuf à dix fois la dose mortelle.

L'hyposulfite de soude exerce-t-il également une action antitoxique curative vis-à-vis de l'action toxique du nitrile malonique? Peut-il, non seulement prévenir l'intoxication, non seulement empêcher l'intoxication de devenir plus intense, mais encore faire disparaître les symptômes d'intoxication qui existent?

Nous pouvons répondre à cette question de la manière la plus catégorique, et cela par l'affirmative, comme le démontrent déjà

diverses expériences (voir spécialement l'expérience III, p. 86).

D'une manière générale, quelle que soit la dose de nitrile malonique administrée, pourvu qu'elle ne dépasse pas neuf fois la dose mortelle, quel que soit le mode d'administration, par voie stomacale, hypodermique ou intraveineuse, quelles que soient la durée et la profondeur de l'intoxication, pourvu que la respiration persiste encore quelques minutes après l'administration de l'hyposulfite de soude, on peut, à l'aide d'une dose adéquate d'hyposulfite, sauver la vie de l'animal, faire disparaître comme par enchantement, dans l'intervalle de cinq à dix minutes, les symptômes respiratoires, circulatoires et nerveux de l'intoxication.

L'hyposulfite de soude est donc l'antidote ou l'antitoxique préventif et curatif du nitrile malonique.

C'est la première fois, croyons-nous, que l'existence d'un antidote physiologique vrai, dans le sens entier du mot, au point de vue préventif et curatif, est démontrée.

Depuis longtemps, on connaît des contre-poisons (acides contre les bases et inversement), on a découvert des antagonistes au sens restreint du mot (physostigmine et atropine), on a signalé des médications symptomatiques d'empoisonnement.

Lang a démontré l'action préventive, mais non curative, de l'hyposulfite de soude vis-à-vis du cyanure de potassium. L'action antitoxique de ce même hyposulfite vis-à-vis du nitrile malonique ne peut être comparée qu'à l'action des antitoxines sur les toxines microbiennes. Le sérum antidiphtérique, comme d'autres sérums, possède en effet une action préventive et peut-être curative vis-à-vis des effets de la toxine correspondante. Mais la nature chimique de la toxine et de l'antitoxine est totalement inconnue; leur action réciproque est à peine soupçonnée dans son mécanisme : les uns, parmi lesquels Behring, prétendent que c'est une action neutralisante directe (antidote chimique, contre-poison, antitoxine); les autres, parmi lesquels Buchner, soutiennent que l'antitoxine agit sur la toxine par l'intermédiaire de l'organisme, qu'elle est un antidote physiologique (1).

Avant de serrer de plus près le problème de l'action anti-

(1) Depuis la rédaction de ce manuscrit (15 janvier 1896), nous avons entrepris diverses recherches en vue d'élucider le mode d'action de l'hyposulfite; elles paraîtront prochainement dans les *Archives de pharmacodynamie*. (*Note ajoutée pendant l'impression.*)

toxique de l'hyposulfite, relevons que cette antitoxine inorganique, d'origine minérale, présente de commun avec l'antitoxine organique d'origine animale ou bactérienne de ne pas être toxique par elle-même; l'hyposulfite est supporté à la dose de 4 grammes par kilogramme. Ainsi que nos expériences le confirment, il est aussi inoffensif que les sels alcalins neutres; le nitrile malonique, comme les toxines, est seul un poison.

Nous avons démontré plus haut que lors de l'administration simultanée des deux volumes moléculaires (nitrile malonique et hyposulfite), il faut, pour prévenir tout insuccès, injecter ce dernier dans le rapport de 1 à 1,2-1,5. Le rapport montre déjà que dans cette condition expérimentale, moins de 1,5 molécule d'hyposulfite suffit pour neutraliser l'action toxique de 1 molécule de nitrile malonique; une molécule d'hyposulfite ne peut céder qu'un radical NaS —, donc ne peut neutraliser qu'un seul radical — CN de CN — CH_2 — CN.

Mais nous avons démontré également, d'une part, que l'action toxique de CN — CH_2 — CN n'apparaît qu'après un certain nombre de minutes, temps exigé pour le transport, pour l'absorption intime du nitrile malonique; peut-être, et surtout, par la formation d'une quantité toxique de — CN; d'autre part, qu'après l'injection d'hyposulfite, l'action antitoxique de celui-ci disparaît après un certain temps par suite de son élimination, soit pour 2 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite, après deux à trois heures.

Comme l'hyposulfite et le nitrile malonique, en se rencontrant comme tels au sein de l'organisme, ne réagissent pas en totalité l'un sur l'autre, une fraction d'hyposulfite s'éliminera comme telle avec les urines pendant la période prétoxique, et même pendant la période d'intoxication; cette fraction n'aura pu développer son action antitoxique.

Cette déduction se trouve pleinement confirmée par l'expérience directe : si nous injectons à un lapin 1 cc. de la solution moléculaire de nitrile malonique et si, au lieu d'injecter une dose unique d'hyposulfite, nous administrons celui-ci en doses fractionnées de cinq en cinq minutes par exemple, et ainsi de suite, nous parvenons à prévenir tout phénomène d'intoxication par un volume de la solution moléculaire d'hyposulfite exactement égal au volume de la solution moléculaire de nitrile malonique injecté.

Cette expérience (voir surtout les expériences II et IV, ci-dessous) est assez difficile à conduire d'une manière parfaite et pleinement démonstrative; mais pour doser le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite, on peut encore poser la question de la manière suivante : Étant donné que la dose mortelle de nitrile malonique s'élève à 6 milligrammes par kilogramme d'animal, étant donné que 1 cc. de la solution moléculaire de nitrile malonique à 66 °/₀₀ ait été injecté à un lapin, quelle est la dose *minimale* de la solution moléculaire d'hyposulfite capable de prévenir la mort de l'animal?

Une série d'expériences nous donnera la réponse à cette question ainsi posée.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — *Lapin de 2665 grammes.*

4 h. 37 m. : 0^{cc},8 de nitrile malonique en injection intraveineuse (20 milligrammes par kilogramme).

4 h. 42 m. : 0^{cc},5 d'hyposulfite en injection sous-cutanée.

5 h. 20 m. : Jusqu'à présent, pas de phénomènes visibles d'intoxication.

6 h. : Sur le flanc.

6 h. 5 m. : 0^{cc},3 d'hyposulfite en injection intraveineuse.

6 h. 30 m. : Normal.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — *Quatre jours plus tard; poids : 2819 grammes.*

10 h. 32 m. : 1 cc. de nitrile malonique en injection sous-cutanée (25 milligrammes par kilogramme).

10 h. 43 m. : Respiration accélérée.

0^{cc},5 d'hyposulfite en injection sous-cutanée; l'intoxication ne s'aggrave pas, mais disparaît peu à peu.

11 h. 25 m. : Normal.

11 h. 34 m. : 0^{cc},25 d'hyposulfite.

12 h. 45 m. : Normal.

1 h. : 0^{cc},2 d'hyposulfite.

Demeure normal. A reçu en plus : 0^{cc},05 de nitr. malon. = 3^{mg},3.

TROISIÈME EXPÉRIENCE. — *Lapin de 2170 grammes.*

4. h. 34 m. : Injection intraveineuse de 0cc,6 de la solution moléculaire de nitrile malonique (18 milligrammes par kilogramme).

4 h. 55 m. : Respiration dyspnéique ; couché sur le flanc, injection hypodermique de 0cc,5 d'hyposulfite.

5 h. 12 m. : Se redresse sur ses pattes.

5 h. 30 m. : Normal.

A reçu en plus : 0cc,1 de nitrile malonique = 6mg,6.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. — *Même animal, quatre jours plus tard, poids : 2270 grammes.*

10 h. 31 m. : 1 cc. de la solution moléculaire de nitrile malonique en injection hypodermique.

10 h. 41 m. : Respiration déjà très accélérée.

10 h. 42 m. : Injection hypodermique de 0cc,5 d'hyposulfite (solution moléculaire). L'animal revient peu à peu à l'état normal.

11 h. 25 m. : État quasi normal.

11 h. 33 m. : 0cc,25 d'hyposulfite, 158 ‰ (injection sous-cutanée).

12 h. 45 m. : Respiration accélérée, légère parésie.

1 h. : 0cc,2 d'hyposulfite (injection sous-cutanée).

Reste définitivement à l'état normal. — A reçu en plus : 0cc,05 de nitrile malonique = 3mg,3.

Pour sauver la vie de l'animal, il faut et il suffit d'injecter d'une manière appropriée le même volume de solution moléculaire d'hyposulfite que de nitrile malonique, par conséquent le même nombre de molécules, moins le volume (donc le nombre de molécules exprimé par la dose mortelle de 6 milligrammes par kilogramme) de la dose supportée par l'organisme.

Nous pouvons donc dire d'une façon catégorique qu'une molécule d'hyposulfite neutralise exactement le pouvoir toxique d'une molécule de nitrile malonique. Or, comme une molécule d'hyposulfite ne peut donner qu'un radical NaS —, la molécule de

nitrile malonique n'est toxique que par un seul de ses radicaux —CN. La dose mortelle de nitrile malonique comparée à celle de l'acide cyanhydrique (HCN), le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile malonique sont donc d'accord pour démontrer que le nitrile malonique n'agit que par un seul de ses groupements — CN.

Le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile malonique est d'un intérêt tellement capital qu'il mérite d'être étudié chez les différents vertébrés. Les données sur la toxicité du nitrile malonique chez divers animaux (voir chapitre I) nous permettent d'aborder directement cette étude comparée.

Chien.

Chien de 4 kilogrammes 500 grammes.

5 h. 35 m. : Injection hypodermique de 1^{cc},4 de la solution moléculaire à 66 °/$_{oo}$, soit 20 milligrammes par kilogramme, dose trois fois mortelle.

5 h. 42 m. : Vomissements.

0^{cc},5 de la solution moléculaire d'hyposulfite (158 °/$_{oo}$).

5 h. 52 m. : La respiration continue à être ample, 16 par minute.

6 h. : Quelques efforts de vomissements.

6 h. 7 m. : L'intoxication ne progresse pas.

6 h. 20 m. : Vomissements.

6 h. 22 m. : Injection de 0^{cc},25 d'hyposulfite (solution moléculaire).

6 h. 30 m. : Meilleure allure; circule; la respiration n'est plus pénible.

6 h. 50 m. : Nouveaux efforts de vomissements.

0^{cc},25 d'hyposulfite.

7 h. 10 m. : Chancelle. — 0^{cc},5 d'hyposulfite.

7 h. 30 m. : État s'améliore; il répond à l'appel; boit; la respiration ne présente aucun caractère anormal; pas de salivation ni de symptômes parésiques; tantôt se lève, tantôt se promène, tantôt se couche.

Lendemain, absolument normal.

L'animal a donc reçu 1cc,5 de la solution moléculaire d'hyposulfite pour 1cc,4 de la solution moléculaire de nitrile malonique.

L'action antitoxique de l'hyposulfite s'exerce donc chez le chien, comme chez le lapin, de molécule à molécule.

La limite supérieure de désintoxication est aussi approximativement la même que chez le lapin. Tandis qu'un chien de 3 kilogrammes 520 grammes, auquel nous injectons à 10 h. 34 m. 2cc,7 de la solution moléculaire de nitrile malonique, soit 50 milligrammes par kilogramme (dose huit fois mortelle), et à 10 h. 35 m. 4 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite (158 ‰), survit parfaitement, malgré la dose unique relativement minime d'hyposulfite, le chien de l'expérience suivante succombe, malgré les doses massives et répétées d'hyposulfite; il avait reçu la dose de 60 milligrammes par kilogramme d'animal, c'est-à-dire une dose dépassant légèrement neuf fois la dose mortelle.

Chien de 8 kilogrammes 700 grammes.

2 h. 57 m : Injection hypodermique de 522 milligrammes de nitrile malonique = 60 milligrammes par kilogramme.

3 h. 3 m. : Injection hypodermique de 10 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite (158 ‰).

3 h. 5 m. : Vomissements; respiration accélérée; il tombe.

3 h. 6 m. : Injection hypodermique de 50 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite.

3 h. 30 m. : Efforts de vomissements (?).

4 h. : Paraît encore malade.

5 h. : Même état.

6 h. 30 m. : Paraît à peu près remis.

7 h. du soir : Semble normal.

Lendemain matin, 7 h. : Est sur pieds, mais chancelant; respiration pénible.

7 h. 30 m. : Il tombe.

8 h. : Convulsions qui persistent sans discontinuer.

10 h. 7 m. : Même état. Injection de 20 cc. d'hyposulfite.

10 h. 20 m. : Pas d'amélioration.

11 h. : Pas d'amélioration.

11 h. 15 m. : Pas d'amélioration.

12 h. : Mort.

Rat blanc.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de nitrile malonique.	Rapport mortel.	Quantité d'hyposulfite.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	89	0,6	Dose presque mortelle.	0 96	—	N'a rien présenté.
2	92	»	»	»	—	»
3	220	$^{6}/_{20}$ solution moléculaire / 10 = 1ms.98.	Dose supérieure à dose mortelle.	$^{6}/_{20}$ solution moléculaire / 10 = 1ms,74.	—	A présenté rapidement des symptômes graves d'intoxication qui disparurent 8 minutes après l'injection de l'hyposulfite.
4	217	$^{5}/_{20}$ = 1,65	»	$^{5}/_{20}$ = 3,95	—	Symptômes d'intoxication peu intenses et passagers.
5	74	$^{4}/_{20}$ = 1,32	Plus de 2 fois mortelle.	$^{13}/_{20}$ = 10,27	—	A présenté des symptômes très graves qui se dissipèrent rapidement après l'injection d'hyposulfite
6	90	$^{7}/_{20}$ = 2,31	— 3 —	$^{11}/_{20}$ = 8,69	—	Id.
7	70	$^{6}/_{20}$ = 1,98	— 3 1/2 —	1 cc. = 15.8	—	A présenté des symptômes d'intoxication de courte durée.
8	82	$^{10}/_{20}$ = 3,3	— 5 —	1 1/4 cc. = 16,14	—	Accidents peu graves et passagers.
9	62	$^{15}/_{20}$ = 4,98	— 10 —	1 cc. = 15,8	—	A aucun moment n'a présenté d'accidents.
10	85	$^{30}/_{20}$ = 9,99	— 13 —	2 cc. = 31,6	—	Id.
11	85	$^{31}/_{20}$ = 10.26	— 15 —	187ms,5	+	Plus de deux heures après l'injection du nitrile malonique apparaissent les symptômes d'intoxication. Une nouvelle quantité d'hyposulfite injecté rétablit l'animal pour quelques heures, puis nouveaux accidents.
12	80	$^{34}/_{20}$ = 11,22	— 17 —	316mgr.	+	Apparition des symptômes plus de trois quarts d'heure après l'injection. Aggravation rapide, suivie de mort, malgré des injections répétées d'hyposulfite.

L'hyposulfite présente donc vis-à-vis de l'intoxication par le nitrile malonique un pouvoir antitoxique préventif (nos 1 et 2) et curatif (nos 5 et 6).

En outre, *une molécule d'hyposulfite neutralise l'action toxique d'une molécule de nitrile malonique :* l'expérience suivante en fournit la preuve absolument démonstrative :

Trois rats : *A* (70 grammes) ; *B* (90 grammes) ; *C* (95 grammes), reçoivent des doses de nitrile malonique représentées par : pour *A*, $^2/_{20}$ de la solution moléculaire (au dixième) ; *B*, $^3/_{20}$; *C*, $^3/_{20}$. doses qui, pour tous trois, sont supérieures à la dose mortelle.

Ils reçoivent trois minutes après des quantités d'hyposulfite de soude représentées par : pour *A*, $^1/_{20}$ de la solution moléculaire (au dixième) ; *B*, $^3/_{20}$; *C*, $^6/_{20}$; c'est-à-dire que pour *A*, le nitrile malonique et l'hyposulfite sont dans le rapport de 2 à 1 ; *B*, de 1 à 1 ; *C*, de 1 à 2.

Or *A*, après vingt minutes, présente des accidents graves auxquels il survécut ; *B*, pendant une très courte période, fut moins mobile ; sa respiration légèrement accélérée, son regard éteint indiquaient suffisamment que, sans présenter un véritable état d'intoxication, il n'était pas absolument à l'état normal ; *C*, à aucun moment, ne présenta rien de spécial.

Pourquoi *B*, qui avait reçu le nitrile malonique et l'hyposulfite dans un rapport moléculaire de 1 à 1, dévia-t-il quelque temps (dix minutes à peine) et à un faible degré de l'état normal? Nous l'avons dit plus haut en parlant du lapin : injecté en même temps que le nitrile malonique ou à court intervalle, une partie de l'hyposulfite est éliminée par les urines, c'est-à-dire qu'une fraction de la dose injectée est perdue. Cette fraction, minime d'ailleurs, est suffisante pour permettre au nitrile malonique de reprendre le dessus, et cela en mesure avec la quantité d'hyposulfite perdue : c'est ce qui explique l'apparition des accidents légers et fugaces chez *B* et l'absence d'accidents chez *C*.

Ainsi que le tableau précédent le démontre, *le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite se maintient jusqu'à concurrence de la dose quatorze fois mortelle.*

Chez le chien, le rat, comme chez le lapin, l'hyposulfite de soude possède vis-à-vis du nitrile malonique une action antitoxique préventive et curative qui s'exerce de molécule à molécule. Cette action antitoxique se manifeste d'une manière absolu-

ment constante et uniforme depuis les plus faibles doses jusqu'à une dose limite supérieure plusieurs fois mortelle, qui est de 55 milligrammes par kilogramme de lapin, soit une dose neuf fois mortelle, de 55 milligrammes par kilogramme de chien, soit une dose neuf fois mortelle, de 112 milligrammes par kilogramme de rat blanc, soit une dose quatorze fois mortelle.

Par conséquent, pour tous les animaux, il existe une dose de nitrile malonique au-dessus de laquelle la mort survient inévitablement.

Pourquoi? Une remarque fondamentale doit nous guider dans la recherche de la solution de ce problème, à savoir qu'aucun des lapins qui meurent après administration du nitrile malonique à dose très élevée et d'une dose antitoxique suffisante d'hyposulfite, ne présente l'évolution caractéristique de l'intoxication par le nitrile malonique seul. Le lapin injecté avec une dose supérieure à 55 milligrammes par kilogramme et avec une dose suffisante d'hyposulfite reste normal pendant des heures entières, et placé avec des lapins normaux, non injectés, il ne peut en être distingué. Au bout de plusieurs heures, il commence à présenter un état d'hyperexcitabilité qui s'accroît progressivement jusqu'au moment où sous la moindre excitation, ou spontanément, éclate un accès incoercible de mouvements propulsifs. Si l'animal est hors de sa cage, il se lance subitement en avant dans une course vertigineuse, comme un lapin normal ne la présente jamais; puis, après avoir franchi 5 à 10 mètres, il tombe sur le flanc; frappé d'un accès convulsif, — mouvements cloniques d'abord, toniques ensuite, — il offre pendant plusieurs secondes un état tétanique identique au tétanos strychnique. Ou il meurt au cours de l'accès, ou il tombe en un état de paralysie dont il se relève rapidement, d'ordinaire après quelques minutes, pour rentrer dans l'état d'anxiété primitif. La respiration et le cœur sont accélérés pendant cet état d'hyperexcitabilité, mais d'après un type très différent de celui présenté au cours de l'intoxication simple par le nitrile malonique.

Bientôt de nouveaux accès surgissent et, après un ou plusieurs jours, l'animal succombe généralement au cours de l'un d'eux.

De même, chez le chien et le rat, l'intoxication par les doses élevées de nitrile malonique associé à l'hyposulfite s'écarte par certains symptômes de l'intoxication par le nitrile malonique seul.

Les symptômes d'intoxication du nitrile malonique seul, comme ceux déterminés par le sulfocyanure seul et l'hyposulfite seul, comparés à ceux qui surviennent après les doses maximales de nitrile malonique et d'hyposulfite, nous amènent à conclure que les symptômes qui apparaissent dans ce dernier cas ne sont déterminés par aucune de ces substances en particulier, ni par l'ensemble de ces substances.

Ainsi que nous l'avons vu, c'est l'organisme vivant qui décompose le nitrile malonique; nous pouvons nous figurer que cette action de décomposition exercée par la substance vivante devient toxique et mortelle à partir d'une dose supérieure de nitrile malonique. Il se peut également que le groupement $\overset{|}{\underset{|}{C}}H_2$ résultant de la scission de $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}CH_2$ ait un pouvoir toxique supérieur à $\overset{CH_2}{\underset{CN}{|}}$.

Comme l'action toxique des dinitriles supérieurs et celle des mononitriles supérieurs est assez analogue à celle manifestée par la dose mortelle du mélange de nitrile malonique et d'hyposulfite, on pourrait, dans cette action mortelle, attribuer une part prépondérante au groupement $\overset{|}{\underset{CN}{C}}H_2$. Mais l'action antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du cyanogène $(CN)_2$ paraît démontrer qu'il n'en est rien, ainsi que nous le verrons plus loin.

Nous terminons ce mémoire par l'étude comparée de l'action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'action toxique des quatre dinitriles, en prenant comme terme de comparaison l'action antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile malonique.

Les expériences qui suivent démontrent que l'hyposulfite est également efficace contre l'empoisonnement par les nitriles oxalique (cyanogène), succinique et pyrotartrique. Seulement, les conditions d'administration de l'antidote, la durée et la puissance de son action sont différentes.

CYANOGÈNE ET HYPOSULFITE.

Dans les quatre expériences du tableau suivant, des quantités croissantes d'hyposulfite furent injectées dans la veine marginale, et cela trois minutes avant l'administration hypodermique de la dose mortelle de cyanogène, calculée à raison de 13 milligrammes par kilogramme. Les quatre animaux survivent; en conséquence, la moindre quantité d'hyposulfite suffit pour prévenir la mort; mais les phénomènes d'intoxication sont d'autant plus prononcés et plus persistants que la dose d'hyposulfite est moindre. Ce n'est qu'à partir de la dose de 1 cc. de la solution moléculaire, administrée trois minutes avant le cyanogène, qu'aucun symptôme n'apparaît.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Dose mortelle de $(CN)_2$ calculée à raison de 13 milligr. par kilogramme.	Dose de $(CN)_2$ reçue en injection hypodermique.	Dose d'hyposulfite. Centim. cubes de solution 188 ‰.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
		mg	mg	cc		
1	650	8,45	8,50	0 03	—	Phénomènes d'intoxicat. graves. Convulsions.
2	850	10,05	10,07	0,005	—	Accélération respiratoire.
3	1150	14,5	14,6	0,1	—	Id.
4	2320	30,0	30,5	1,0	—	Aucun symptôme d'intoxication.

Mais à mesure qu'on élève la dose mortelle de cyanogène et que celle-ci est administrée à un moment plus voisin de l'administration de l'hyposulfite, la dose d'hyposulfite nécessaire pour prévenir l'intoxication devient plus grande. Ainsi, dans les expériences suivantes, l'hyposulfite était encore injecté dans la veine marginale, mais seulement une demi-minute avant l'injection hypodermique de cyanogène.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de $(CN)_2$ reçue.	Quantité d'hyposulfite reçue (solution moléculaire).	Survie. — Mort. +	*Observations.*
		gr.	cc.		
1	1190	22,425	0,7	—	Phénomènes d'intoxication grave.
2	1070	21,125	0,8	—	Intoxication moyenne.
3	2200	54,4	1,0	—	Id.
4	2380	49,2	1,5	—	Intoxication légère.
5	2720	54,4	2,0	—	Intoxication nulle.

L'injection hypodermique d'une dose de une à deux fois mortelle de cyanogène exige donc, pour que l'intoxication n'apparaisse pas, l'injection préalable dans la veine de 2 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite. Cette dose devient absolument insuffisante lorsque son administration a lieu après celle du cyanogène, comme le démontre l'exemple suivant :

Lapin de 2850 grammes.

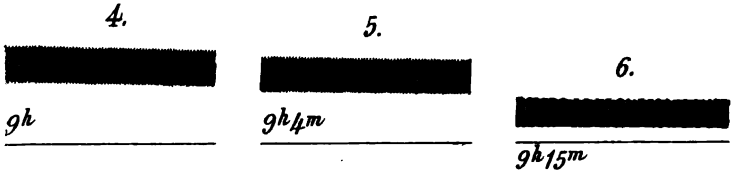
7 h. 14 m. : Injection hypodermique de 57 milligrammes de $(CN)_2$.

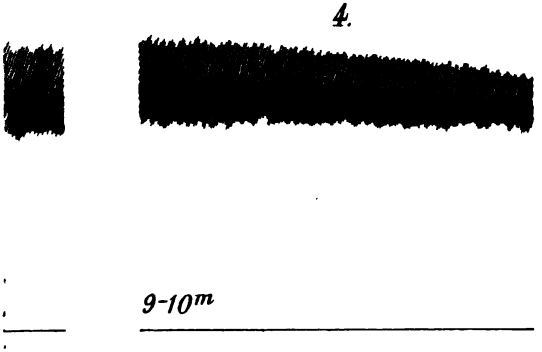
7 h. 16 m. : L'animal tombe; quelques secousses convulsives.

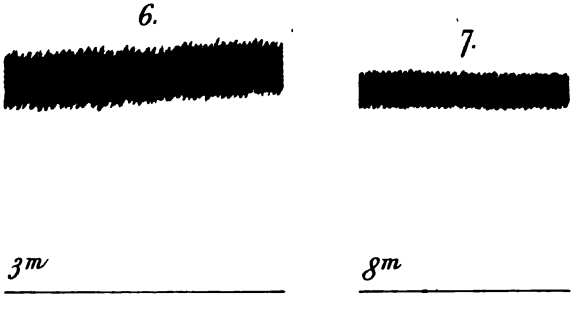
7 h. 17 m. à 7 h. 18 m. : Injection intraveineuse de 2 cc. d'hyposulfite à 158 °/₀₀.

7 h. 23 m. : Respiration s'arrête; mort.

Pour prévenir l'intoxication si rapide par des doses plusieurs fois mortelles de cyanogène, il faut, comme pour l'acide cyanhydrique, administrer des doses très massives d'hyposulfite. A cette condition seulement, on peut dépasser impunément la dose mortelle et, d'après nos expériences, l'élever jusqu'à une dose quatre à cinq fois mortelle.







Gand, lith. P. Allaert.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité d'hyposulfite (solution moléculaire).	Quantité de $(CN)_2$ en milligrammes.	Quantité de $(CN)_2$ par kilogr. d'animal.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	2150	$11^h50^m = 20$ cc.	$12^h05^m = 87{,}55$ mg.	40mg	—	Respiration accélérée, paralysie; état normal à 1^h30^m.
2	2210	$12^h42^m = 20$ cc.	$12^h30^m = 111{,}44$	50	—	Paralysie, convulsions; état normal à 2^h15^m.
3	2220	$12^h20^m = 20$ cc.	$12^h35^m = 111{,}44$	50	—	Paralysie; état normal à 1^h7^m.
4	2390	$11^h\ 5^m = 20$ cc.	$11^h20^m = 143{,}28$	60	—	Paralysie; état presque normal à 12^h30^m.
5	2310	$11^h\ 9^m = 20$ cc. 11 36 = 3 (intrav.) 2 35 = 2 (intrav.) 3 45 = 2 (intrav.)	$11^h24^m = 137{,}31$	60	+	État paralytico-convulsif persistant pendant plusieurs heures; à 7 h. soir état très grave; meurt pendant la nuit.
6	2270	$3^h\ 7^m = 30$ cc. 3 40 = 4 (intrav.)	$3^h27^m = 159{,}20$	70	+	Accidents graves déjà à 3^h29^m, paralysie; meurt à 3^h48^m.
7	1020	$12^h32^m = 40$ cc.	$12^h47^m = 71{,}64$	70	+	Tombe à 1 h; meurt à 1^h10^m.

Les nos 1, 2, 3 et 4 parurent normaux pendant vingt-quatre heures consécutives, puis devinrent malades et succombèrent les jours suivants.

Quelle que soit la dose d'hyposulfite, le moment et le mode de son administration, à partir d'environ 60 milligrammes de cyanogène par kilogramme, il devient impossible de prévenir la mort de l'animal. L'hyposulfite développe la plénitude de son action antitoxique lorsqu'il arrive dans le sang et dans les éléments tissulaires avant le cyanogène; car, une fois que ce poison, administré à doses plusieurs fois mortelles, a pénétré dans la profondeur de l'organisme sans se trouver aussitôt en face du contre-poison, il agit avec une telle célérité et une telle puissance, que la mort survient fréquemment malgré l'injection intraveineuse de hautes doses d'hyposulfite.

L'action antitoxique curative de l'hyposulfite, vis-à-vis de l'action toxique du cyanogène, tout en étant réelle, se manifeste dans des limites bien plus étroites que vis-à-vis de l'action toxique du nitrile malonique.

Ainsi que nous l'avons déjà vu antérieurement il existe également une dose limite supérieure de nitrile malonique à partir de laquelle l'hyposulfite n'empêche plus la mort de l'animal ; les expériences ci-dessus montrent qu'il en est de même pour le cyanogène ; nous savons d'autre part, par le mémoire de Lang, que le même fait se présente pour le cyanure de potassium ; enfin nous verrons tantôt que l'hyposulfite se comporte encore de la même manière vis-à-vis des nitriles succinique et pyrotartrique.

Puisque la dose limite supérieure existe pour $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ et HCN comme pour $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ et $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$, on ne peut invoquer, pour expliquer sa raison d'être, la présence dans la molécule des dinitriles d'un groupement toxique, soit par exemple, d'un radical hydrocarbure sur lequel l'hyposulfite n'agirait pas.

Le problème est donc circonscrit; il suffit de résoudre pourquoi le groupement $\overset{CN}{|}$, de $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ ou de HCN, de $\overset{CN}{\underset{CH_2}{|}}$ $\overset{CN}{\underset{CN}{|}}$ etc., n'est neutralisé

dans son action toxique par l'hyposulfite que jusqu'à une certaine limite supérieure.

L'hyposulfite injecté et le sulfocyanure formé n'étant pas toxiques à ces doses, il faut rechercher la cause de l'intoxication et de la mort dans le processus de désintoxication lui-même. Or, nous avons vu que la substance vivante y joue un rôle d'intermédiaire qui pourrait être comparé à celui de l'acide sulfurique dans la transformation de l'alcool en éther: c'est ce rôle d'intermédiaire qui nous paraît devenir fatal, la substance vivante ne se reconstituant pas intégralement ainsi que le fait quasi indéfiniment l'acide sulfurique.

NITRILE SUCCINIQUE ET HYPOSULFITE.

Citons d'abord deux expériences qui montrent que l'hyposulfite fait disparaître les symptômes d'empoisonnement par ce dinitrile.

I. — *Lapin de 603 grammes.*

9 h. 20 m.: 1 cc. de nitrile succinique à 80 °/₀₀ en injection hypodermique, — soit 133 milligrammes par kilogramme, dose presque quatre fois mortelle, la dose mortelle étant de 36 milligrammes par kilogramme.

10 h.: Parésie commence.

10 h. 35 m.: Couché sur le flanc, respiration lente.

10 h. 40 m.: 2 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite en injection intraveineuse. La respiration et la motilité s'améliorent bientôt.

10 h. 50 m.: Se redresse.

10 h. 57 m.: Se déplace, mais il existe encore de la parésie qui disparaît peu à peu.

12 h.: Normal.

2 h.: Normal.

6 h.: Normal.

Lendemain matin: Trouvé mort.

II. — *Lapin de 540 grammes.*

10 h. 11 m.: 2 cc. de nitrile succinique à 80 °/₀₀ dans la veine marginale de l'oreille; soit 314 milligrammes par kilogramme, dose huit à neuf fois mortelle. Pas de réaction au moment de l'injection ou après.

10 h. 30 m.: Parésie.

10 h. 40 m.: Paralysie et convulsions.

10 h. 42 m.: 2 cc. d'hyposulfite en injection intraveineuse. Respiration et motilité s'améliorent rapidement.

10 h. 49 m.: Se redresse.

10 h. 55 m.: Saute.

12 h. : Aspect normal.

2 h. 30 m.: L'intoxication a reparu; l'animal est paralysé. Injection sous-cutanée de 1 cc. d'hyposulfite.

2 h. 50 m.: Se redresse.

2 h. 55 m.: Saute.

6 h. : Aspect toujours normal.

Lendemain matin: Trouvé mort.

D'une part, l'hyposulfite lève rapidement l'intoxication par le nitrile succinique, mais d'autre part il n'empêche pas cette intoxication de réapparaître. Nous avons signalé pour le nitrile malonique des expériences où le même phénomène s'est présenté.

Il en résulte manifestement que l'hyposulfite est seulement curatif de l'empoisonnement et qu'il n'a aucune action sur le nitrile en nature. Si l'intoxication reparaît, ce n'est pas parce que l'hyposulfite a été injecté à une dose antitoxique absolument insuffisante, mais à une dose relativement insuffisante, parce qu'il est éliminé avant que l'évolution de l'intoxication par le nitrile succinique n'ait été complète; dès que l'hyposulfite est éliminé, l'intoxication reparaît peu à peu. Aussi, pour prévenir complètement l'intoxication que détermine une dose unique de nitrile succinique par une dose unique d'hyposulfite administrée en même temps, il suffit de la donner telle que l'hyposulfite séjourne dans l'organisme aussi longtemps que le poison (soit environ un volume de la solution moléculaire de nitrile succinique pour trois volumes de la solution moléculaire d'hyposulfite).

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de nitrile succinique à 80 °/₀₀ (solut. moléculaire).	Quantité de nitrile succinique par kilogramme.	Hyposulfite 168 °/₀₀.	Rapport de la solution de nitrile succinique à celle d'hyposulfite.	Survie. — Mort. +
		cc.	mgr.	cc.		
1	2430	3	100	1,5	1 : 1/2	+
2	2438	»	»	2,25	1 : 3/4	+
3	2725	3,4	»	3,4	1 : 1	+
4	2834	3,5	»	4,4	1 : 1 1/4	+
5	3782	4,7	»	7,1	1 : 1 1/2	+
6	2100	2,6	»	4,54	1 : 1 3/4	+
7	2405	3,0	»	6,00	1 : 2	+
8	2618	3,3	»	8,25	1 : 2 1/2	+
9	2128	3,05	»	9,15	1 : 3	—
10	2725	3,4	»	13,6	1 : 4	—
11	2520	3,15	»	15,75	1 : 5	—
12	2588	3,25	»	19,5	1 : 6	—
13	1967	2,5	»	20,0	1 : 8	—
14	2210	2,8	»	28,0	1 : 10	—

D'après ce tableau, l'hyposulfite administré en même temps que le nitrile succinique exerce un pouvoir antitoxique à raison de trois molécules d'hyposulfite pour une molécule de nitrile succinique ; en réalité, ce pouvoir antitoxique est probablement plus élevé, ainsi que le démontrent les deux expériences précédentes (voir pp. 107 et 108). Mais, pour le préciser, il faudrait administrer jour et nuit des doses minimes d'hyposulfite, au fur et à mesure que des phénomènes toxiques surgissent.

Les expériences suivantes nous indiquent approximativement la limite supérieure du pouvoir antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile succinique; comme pour le nitrile malonique, elle est d'environ dix fois la dose mortelle.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Quantité de nitrile succinique solut. moléculaire 80 °/₀₀.	Quantité de nitrile succinique par kilogramme.	Quantité d'hyposulfite, solut. moléculaire.	Hyposulfite par kilogramme.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	1323	cc 1,65	100mgr	17cc	2gr	—	
2	1022	2,6	200	13	»	—	
3	1333	5,0	300	17	»	—	
4	1132	5,7	400	14	»	+	Mort pendant la nuit (entre 12 heures et 24 heures).
5	1105	7,0	500	14	»	+	Mort après 22 heures.
6	890	6,0	600	5	»	+	Mort pendant la nuit (entre 12 heures et 24 heures).

NITRILE PYROTARTRIQUE ET HYPOSULFITE.

Ainsi qu'on pouvait le prévoir d'après les résultats précédents, l'hyposulfite possède également une action antitoxique vis-à-vis du nitrile pyrotartrique. Ainsi, dans les trois expériences suivantes, l'injection intra-veineuse de petites doses d'hyposulfite fait disparaître les symptômes d'intoxication, lors même que les doses aient été insuffisantes pour empêcher l'intoxication de réapparaître et de déterminer ultérieurement la mort de l'animal.

I. — *Lapin de 1117 grammes.*

2 h. 54 m. : Injection hypodermique de 1cc,4 de nitrile pyrotartrique à 80 °/₀₀ (la solution moléculaire serait de 94 °/₀₀, quantité qui ne se dissout pas dans l'eau à la température ordinaire), soit 100 milligrammes par kilogramme, dose cinq à six fois mortelle.

3 h. 45 m. : Tombe sur le flanc ; cris.

Injection hypodermique de 0cc,5 de la solution moléculaire d'hyposulfite. Peu à peu l'animal se remet.

4 h. 40 m. : Encore légère parésie.

Injection hypodermique de 0cc,5 d'hyposulfite.

5 h. 20 m. : Encore de la parésie.
Injection hypodermique de 0^{cc},5 d'hyposulfite.
8 h. : Aspect presque normal.
Lendemain matin : Trouvé mort.

Lapin de 1335 grammes.

2 h. 53 m. : Injection hypodermique de 1^{cc},67 de nitrile pyrotartrique à 80 °/$_{oo}$, soit 100 milligrammes par kilogramme, dose cinq à six fois mortelle.
4 h. 45 m.: Tombe sur le flanc, accès convulsifs.
Injection hypodermique de 0^{cc},5 d'hyposulfite.
5 h. 14 m. : Il persiste encore une demi-parésie.
Injection hypodermique de 0^{cc},5 d'hyposulfite.
8 h. : Aspect normal.
Le lendemain et les jours suivants, également aspect normal.
L'animal mourut six jours après : les poumons étaient hépatisés et l'urine albumineuse. La cause de la mort ne put être déterminée.

Lapin de 697 grammes.

11 h. 06 m. : Injection intraveineuse de 1^{cc},8 de nitrile pyrotartique à 80 °/$_{oo}$, soit 205 milligrammes par kilogramme d'animal, dose onze à douze fois mortelle.
11 h. 20 m. : Paralysie.
11 h. 21 m. : Injection intraveineuse de 2 cc. de la solution moléculaire d'hyposulfite.
12 h. 10 m. : Presque normal.
2 h. 30 m. : Respiration dyspnéique; peu mobile.
2 h. 50 m. : Parésie marquée.
Injection intraveineuse de 1 cc. d'hyposulfite.
2 h. 51 m. : Tombe et reste sur le flanc.
2 h. 53 m. : Se redresse sur le ventre; l'amélioration s'accentue de plus en plus.
3 h. 15 m. : Quasi normal.
6 h. : Toujours normal.
Lendemain matin : Trouvé mort.

Si l'on élève la dose d'hyposulfite de manière que l'organisme renferme l'antitoxique aussi longtemps que le poison, on prévient facilement et d'une manière complète l'intoxication.

Les expériences suivantes démontrent ce fait en même temps qu'elles délimitent la puissance antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du nitrile pyrotartrique. Les six lapins du tableau ci-dessous ont reçu chacun, d'une part, 2 grammes d'hyposulfite par kilogramme dans le flanc droit, et d'autre part, dans le flanc gauche, des doses croissantes de nitrile pyrotartrique variant de 100 à 350 milligrammes par kilogramme, et cela à une minute d'intervalle, le nitrile d'abord, l'hyposulfite ensuite.

NUMÉRO.	Poids en grammes.	Solution moléculaire d'hyposulfite.	Quantité d'hyposulfite par kilogramme d'animal.	Nitrile pyrotartrique 80 °/₀₀.	Quantité de nitrile pyrotartrique par kilogramme d'animal.	— Survie. + Mort.	*Observations.*
1	1340	17cc.	2 gr.	cc 1,7	100mgr.	—	Intoxication nulle.
2	1430	18	»	2,7	150	—	»
3	1276	17	»	3,2	200	—	»
4	1478	19	»	4,7	250	+	Mort pendant la nuit, 8 heures 18 minutes après l'injection.
5	1230	17	»	»	300	+	Id.
6	932	12	»	4	350	+	Mort entre le 3e et le 4e jour.

Les injections furent faites à midi ; jusqu'à huit heures du soir, aucun symptôme marqué d'intoxication n'avait apparu chez aucun des six lapins ; le lendemain et les jours suivants, les lapins 1, 2, 3 ne présentaient absolument rien d'anormal ; 3 et 4 furent trouvés mort le lendemain matin ; 6 était malade et fut trouvé mort le matin du quatrième jour.

TEXTE EXPLICATIF DE LA PLANCHE.

Lapin I. — Poids : 2390 grammes.

Injection intraveineuse de 32 milligrammes de nitrile malonique, soit par kilogramme 12^{mg},9.

FIG. 1. Tracé avant l'injection.

⟶ Injection intraveineuse de nitrile malonique (8^{h}33^m).

— 2. Légère élévation de la pression sanguine.

— 3. (8^{h}43^m). Abaissement de la pression et ralentissement des pulsations, modifications qui deviennent de plus en plus manifestes sur les figures 4, 5 et 6.

Lapin II. — Poids : 2340 grammes.

Injection intraveineuse de 80 milligrammes de nitrile malonique, soit par kilogramme 34^{mg},9.

FIG. 1. Tracé obtenu avant l'injection.

— 2. Tracé pris 3 à 4 minutes après l'injection; l'augmentation de la pression et de l'amplitude est encore plus accentuée dans la figure 3 (tracé pris 5 à 6 minutes après l'injection).

— 4. Tracé obtenu 9 à 10 minutes après l'injection : début de l'abaissement de la pression.

— 5. Chute considérable et rapide de la pression sanguine (12 minutes). Au moment indiqué par ↓ : injection intraveineuse de 2 cc. d'hyposulfite (158 °/$_{oo}$). Après abaissement passager, la pression se relève rapidement de manière que 3 minutes après l'injection d'hyposulfite elle dépasse la normale (fig. 6); 8 minutes après, elle est revenue à l'état initial (fig. 7).

TABLE DES MATIÈRES.

CHAPITRE I.

Toxicité relative des dinitriles normaux.

Pages.

Propriétés physiques des dinitriles 3
Toxicité des dinitriles chez la grenouille 6
— — chez le lapin 14
— — chez le chien 20
— — chez la souris blanche et le rat blanc 24
— — chez le pigeon 25
Tableau synoptique de la toxicité des quatre dinitriles 30

CHAPITRE II.

Phénomènes et mécanisme de l'intoxication par les dinitriles.

Nitrile malonique.

Grenouille (Étude des quatre dinitriles) 34
Lapin. Généralités. 45
I. Respiration 48
II. Circulation 50
III. Phénomènes vaso-moteurs 52
IV. Système nerveux 60
V. Température. 62
VI. Perte de calorique 66
VII. Échanges respiratoires 68
VIII. Modifications urinaires 73
Mode d'action du nitrile malonique 74
Chien 78
Pigeon 78
Rat blanc et souris blanche. 79